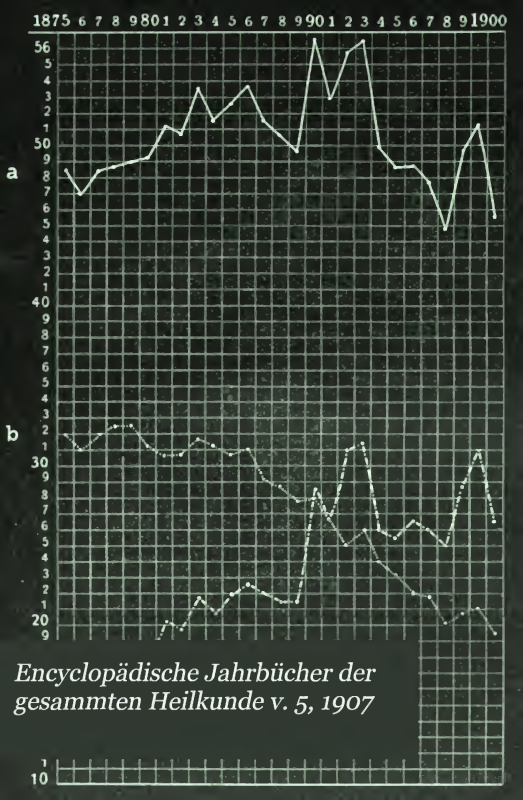


Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde v. 5, 1907

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

EINUNDDREISSIGSTER BAND.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG

in BERLIN.

Mit zahlreichen Abbildungen.

Dritte, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

EINUNDDREISSIGSTER BAND.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105b — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907.

ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Priv.-Doz. Dr. ALBU, Berlin — Dr. ASCHER, Königsberg — Hofrat Prof. Dr. K. v. BARDELEBEN, Jena — Priv.-Doz. Dr. B. BENDIX, Berlin — Prof. Dr. F. BLUMENTHAL, Berlin — Prof. Dr. Heinrich BORUTTAU, Berlin — Dr. G. BUSCHAN, Stettin — Prof. Dr. L. CASPER, Berlin — Ober-Stabsarzt COSTE, Breslau — Dr. R. EHRENHAUS, Berlin — Direktor Dr. ESCHLE, Sinsheim bei Heidelberg — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. EWALD, Berlin — Priv.-Doz. Dr. E. FREY, Jena — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. FÜRBRINGER, Berlin — Dr. Hans HIRSCHFELD, Berlin — Dr. S. JELLINEK, Wien — Dr. W. KARO, Berlin — Prof. Dr. H. KIONKA, Jena — Dr. LAQUER, Wiesbaden — Dr. Max LEVY-DORN, Berlin — Marine-Oberstabsarzt Prof. E. MARTINI, Berlin — Prof. Dr. George MEYER, Berlin — Dr. Albert MOLL, Berlin — Prof. Dr. v. REUSS, Wien — Prof. Dr. O. ROSENBACH, Berlin — Reg.-Rat Dr. E. ROST, Großlichterfelde — Dr. Günther SEEFISCH, Berlin-Charlottenburg — Stabsarzt Dr. VOSS, Berlin — Dr. G. ZUELZER, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN W., LICHTENSTEIN-ALLEE 3.

Band XIV.

Neue Folge: Fünfter Jahrgang.

Mit 79 Abbildungen.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105b — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907.

A.

Abdominaltyphus. Was wir in unserer letzten Darstellung im vierten Jahrgang dieser Jahrbücher (1906, pag. 1—15) bezüglich des Allgemeincharakters der Forschungsresultate auf dem Gebiet der Titelkrankheit zum Ausdruck gebracht, hat in den inzwischen veröffentlichten Ausarbeitungen des In- und Auslandes noch schärfere Umrisse gewonnen: Hier die bis zum bescheidenen Umfang abgesunkene eigentliche Klinik, dort die üppigst wuchernden Beiträge im Bereich der Interessensphäre der Bakteriologie. Wie tief diese Wandlung den inneren Kliniker zu berühren geeignet ist, lehrt u. a. der Inhalt der v. Strümpellschen Eröffnungsrede zum jüngst gehaltenen 13. Kongreß für innere Medizin, insoweit der auf der Einführung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden beruhenden einschneidenden Erweiterung unseres diagnostischen Könnens gerade in Beziehung auf den Abdominaltyphus ein besonderer Abschnitt eingeräumt wird. Verkennt auch der Autor keineswegs die großen Vorzüge der gegenwärtig schnell und sicher erlangten Diagnose im Gegensatz zu der noch vor wenigen Jahren erforderlichen Länge der Beobachtungszeit im Verein mit der eingehenden Würdigung der Organe des Kranken, so ist ihm nichts weniger als die Gefahr einer einseitigen Beurteilung gerade der Größe dieses Fortschrittes entgangen. Kann der Typhus heutzutage im Laboratorium mittelst der bakteriologischen Blutuntersuchung mit aller Sicherheit von einem Untersucher erkannt werden, der den Kranken gar nicht gesehen zu haben braucht, so droht eine Verkennung des hohen Wertes der systematischen und feinen Beobachtungskunst dem älteren Arzt wie dem jungen Kollegen. Diesem Werte hat die einseitige bakteriologische Richtung nichts genommen, welche über den Krankheitsprozeß sowie Schwere und Eigenform kaum etwas lehrt. Es bleibt die klinische Beobachtung neben den modernen Untersuchungsmethoden zweifellos das unersetzliche Rüstzeug des praktischen Arztes. Die Hochhaltung jener vielfach besonderen Höhen der wissenschaftlichen Forschung darf uns diesmal nicht abhalten, in Gemäßheit der Forderung des Programmes dieser Jahrbücher in unserer Berichterstattung an einer wesentlichen Beschränkung auf das für den Praktiker Brauchbare und Nützliche festzuhalten und von der Fülle insbesondere der experimentellen Darbietungen vielfach keine oder nur flüchtige Notiz zu nehmen.

In beachtenswertem Umfang haben sich die Beiträge zur Kenntnis des Infektionsmodus und des Ganges der Epidemien wiederholt, großenteils freilich unter der Form des Alten im neuen Gewande. Selbstverständlich steht das Wasser als Träger der Infektion obenan. Hier nimmt einen großen Raum die Veröffentlichung der gerichtlichen Verhandlungen über die von uns bereits mehrfach erwähnte, nachgerade weltberühmte Gelsenkirchener

Epidemie im Jahre 1901 durch GRAHN ein. Es lohnt sich wohl, von der umfassenden Orientierung des Autors, eines Ingenieurs, über das Epidemiegebiet, die Anlage des Wasserwerks und die Gutachten der Sachverständigen Kenntnis zu nehmen, insbesondere von dem selten heftigen Kampf, der zwischen den Vertretern der PETTENKOFERschen Grundwassertheorie und ihren Gegnern getobt. Sicher ist ein solcher Prozeß trotz der enormen Polemik, die gleich bedenklichem aufgehobenem Schmutz vielfaches Kopfschütteln erregt, nur in einem hochentwickelten Kulturstaat ersten Ranges möglich gewesen und ebenso zweifellos hat er befruchtend gewirkt. Gegenüber der durch KRUSE bestimmt vertretenen und begründeten Beurteilung der Massenerkrankung als einer Wasserepidemie haben es EMMERICH und WOLTER in einer scharfsinnigen Streitschrift unter Verwertung umfassender Beobachtungen und Statistiken unternommen, die PETTENKOFERsche Bodentheorie für die Entstehung der Epidemie zur Geltung zu bringen. Der ganze große Prozeß hat wieder einmal gezeigt, wie sehr es not tut, zwischen subjektiven und wenigstens zur Zeit des Deliktes allgemein anerkannten Meinungen der Sachverständigen zu unterscheiden. Die Detmolder Epidemie erklärt AUERBACH mit der Bodentheorie. Eine 118 Fälle zählende Epidemie in einem Vororte Gräfraths vermochte BORNTRÄGER auf ein infiziertes bzw. mit einem Schöpfbrunnen kommunizierendes Wäschebassin zurückzuführen, während LENTZ und SEIGE für kleine Seuchen den Charakter der Kontaktepidemie entgegen der Vermutung einer Trinkwasserinfektion erschlossen. Weiter gelang es, das Wasser als Vermittler der Ausbreitung unserer Krankheit nachzuweisen unter der Form der Vermischung des Inhaltes eines undichten artesischen Brunnens mit verunreinigtem Flußwasser in Naestved (MAAG), der Infektion der Reservoire und Leitungen durch Regengüsse in Athen (KANELLIS), der Beschädigung der Wasserfilter in der Frostperiode in Altona (A. FISCHER). Hingegen blieb für eine Kinderepidemie im Schulbezirk Deggendorf die Verbreitungsursache, wie so oft, verborgen (TISCHLER). Endlich verdanken wir STEUDEL bemerkenswerte Aufschlüsse über die Entstehung und Verbreitung des Typhus in Südwestafrika; die sich bei der Feldarmee ausbreitende Krankheit nahm ihren Ausgang nicht von Swakopmund, sondern von einer versenchten Wasserstelle, die vorher von Hererobanden benutzt worden. Bei dieser Gelegenheit glauben wir neuer Nachweise des Typhusbazillus auf dem Wege der Fällung durch Liquor ferri oxychlorati (MÜLLER, NIETER) und Alaun (WILLSON) gedenken zu sollen.

Neben dem Wasser ist es wieder Milch und Schlagsahne gewesen, deren Genuß Epidemien erzeugte, so in Kolozsvar und Arad (KONRADI), sowie Eiscreme, bezogen von einem Händler, der seine Ware im Beginn eines Typhus hergestellt (BARRAS) hatte. Wir lenken weiter die Aufmerksamkeit auf eine neuerliche Besprechung der Verbreitung unserer Krankheit durch Wasser und Nahrungsmittel von KUTSCHER. Neben der Milch kommen Vegetabilien (Radieschen und Brunnenkresse) und Austern in Betracht. Daß sich der Typhuserreger in den letzteren im Bereich infizierter Kanalausflüsse vermehrt, hat NASH gezeigt, womit die Wahrscheinlichkeit nicht bestritten werden soll, daß die Mehrzahl der Austernvergiftungen als solche durch Kolibazillen erfolgt (SAMELE).

Beachtenswerte Aufschlüsse über die Typhusbewegung liegen von BUCHANAN und v. BESTELMEYER vor. Ersterer schildert sie für 90 große Städte Englands in den Jahren 1898—1904; es ergaben sich bezüglich der Bevölkerungsmorbidität ungewöhnlich große, zwischen 0·2 und 4‰ (London 0·7‰) schwankende Differenzen. Letzterer weist für den Unterleibstypbus in der bayerischen Armee einen starken Rückgang in den Jahren 1874 bis 1904 nach, der sich für Bayern (von 15—22 auf 1‰) noch höher stellt, als für Deutschland, Österreich, Frankreich und Italien. Kasernenendemien

waren seit Jahren nicht mehr zu verzeichnen, ein offenbares Resultat der Verbesserung der Wasserversorgung, Desinfektion, Isolierung und Erziehung der Soldaten zur Reinlichkeit.

Verschiedener Beiträge zur Kenntnis des Verhaltens der Krankheitserreger in Blut und Stuhl sowie ihres Nachweises mittelst der neueren und neuesten Methoden werden wir, soweit sie der Diagnose dienen, bei dieser zu gedenken haben. Hier seien entfernter liegende, besonders den Begriff der Agglutination und Immunisierung betreffende wissenschaftliche experimentelle Studien nur kurz berührt, da sie für den Praktiker eine schwer verdauliche Kost bilden und ihre Handhabung für ihn kaum in Betracht kommt. Hierher zählen die Untersuchungen über lösliche Typhustoxine von Robert, Lagriffont und Wahlby, über die Einwirkung der Typhus- (und Koli-) Bazillen auf Glukose, Weinsäure und Nitrate von Ducháček; weiter Aufschlüsse über eine nahe Verwandtschaft dieser beiden Bakterienarten, die sich aus der Aggressinbildung ergibt (Salus), nachdem die Möglichkeit der Übergänge durch Virulenzsteigerung zum Ausdruck gebracht (Goggia), über die bakteriziden Eigenschaften des Typhusserums (v. Elischer und Kentzler), über den Mangel regelmäßiger Beziehungen zwischen Immunkörpern und Agglutininen (Rossi), über Agglutinationsbehinderungen (Weil, Falta und Nöggerath) und atypisches Verhalten von Typhuskulturen den Immunreaktionen gegenüber (Besserer und Jaffé, Friedberger und Moreschi), über das Agglutinationsvermögen der Tränen (W. Schultz), den Einfluß der Fäulnis auf die Agglutination (Farrai), endlich über das Verhältnis des Typhusbazillus und Bacillus faecalis alcaligenes: entgegen anderen Deutungen sprechen sie Trommsdorff und Conradi als wohl differenzierte, nicht verwandte Spezies an, während Piorkowski in ihnen zwar unterscheidbare, aber verwandte Arten erblickt. Über die Einwirkung des Magensaftes auf Typhuskeime hat uns Hammerschmidt, über die Abnahme der letzteren im Wasser durch die Tätigkeit der Protozoen Huntemüller belehrt.

Gegenüber diesen Darbietungen bleiben die Beiträge zur pathologischen Anatomie recht bescheiden. Über die Lungenkomplikationen des Typhus berichtet an der Hand von 13 eigenen Sektionsfällen Hřivna. Er fand teils kruppöse, teils katarrhalische Pneumonien; die ersteren herbeigeführt durch Pneumokokken allein (Sekundärinfektion) oder im Verein mit Typhusbazillen (Mischinfektion), die letzteren durch Pneumo-, Strepto- und Staphylokokken; auch hier fehlt es nicht an Vergesellschaftungen mit dem Typhuserreger, der nur in einem einzigen Falle sich allein vorfand. Über das Verhalten des Knochenmarks belehren uns Leichenuntersuchungen von Love, der das Gewebe in einem Zustand der Reaktion antraf, bedingt durch die Beteiligung zahlreicher neutrophiler Leukozyten. Ein großes reseziertes Dünndarmstück eines typhösen Darms mit Schußverletzung hatte Kernig Gelegenheit anatomisch zu untersuchen, um eine ganz bedeutende Infektion der solitären Follikel und Peyerschen Plaques mit Einschluß zahlreicher Typhusbazillen zu konstatieren. Vermutlich hatte sich gerade aus Anlaß der Ausschaltung eines umfangreichen Abschnittes des typhösen Darmes die Krankheit auffallend leicht gestaltet. Das bekannte Fortwuchern der Typhusbazillen in der Gallenblase hat uns Dörr an der Hand eigener Tierexperimente anschaulich gemacht. Lucksch fand typhöse Geschwüre auch im Magen, Reiche Schaumorgane infolge Invasion mit dem Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fränkel-Welch) von einem Typhusgeschwür aus.

Klinik. Um mit dem Darmtraktus zu beginnen, sei wieder mit Nachdruck jener Typhusfälle gedacht, in denen der Symptomenkomplex zur Annahme von Perityphlitis bzw. perforativer Peritonitis z. T. mit weitgehenden Folgen Anlaß gegeben. So beobachtete Josias bei einem sechsjährigen typhösen Kinde stürmischen Beginn mit intensiven Leibschmerzen

und Erbrechen, ohne daß die Sektion mehr als fibrinöse Beschläge in der Blinddarmgegend ergab. Ähnlich Blaire, der auf das Bestehenbleiben der Lederdämpfung besonderen Wert legt, was wir nicht für alle Fälle gelten lassen können. In zwei solchen Bauchfellentzündung infolge Durchbruchs des Wurmfortsatzes vortäuschenden, schließlich günstig verlaufenen Fällen mit plötzlichem Auftreten von Fieber, heftigen Leibschmerzen und Kollaps ist sogar zur Operation geschritten worden. Sie ergab die Gegenwart entzündeter und bis zur Eigröße angeschwollener Mesenterialdrüsen im rechten unteren Quadranten des Unterleibs (Rowland). An ungewöhnlicher Stelle saß in einem Falle Mc. Craes der Durchbruch des typhösen Darms im Bereich der Flexura sigmoidea. Ein auffallend häufiges Fehlen des Durchfalls beobachtete in der letzten Typhusepidemie in Lincoln Clements, der in seinem Krankenhause sogar in 70% hartnäckige Verstopfung feststellen konnte. Beachtenswerte Erschließungen bezüglich der Darmblutungen verdanken wir Romani, der auf dem Wege systematischer Stuhluntersuchungen mittelst Aloins und Guajaks vor dem Eintritt größerer Hämorrhagien Blutspuren entdeckte. Besonders leicht führten Abführmittel zu Darmblutungen, deren Auftreten im übrigen zur Schwere der Grundkrankheit in keinem Verhältnis stand. Merkwürdige Beziehungen unserer Krankheit zur Helminthiasis teilen Vivaldi und Tonelli mit, welche bei Typhuskranken in 80%, bei anderen Patienten in 42%, bei Gesunden in 32% Eier von Trichocephalus dispar im Stuhl ausfindig machten. Eine Liberalität in der Annahme einer bestimmten Ätiologie dürfte wohl nicht am Platze sein. Im übrigen kehren frühere Beobachtungen in mehr oder weniger vollständiger Kongruenz wieder, so eines mit Mittelohrentzündung vergesellschafteten Speicheldrüsenabszesses mit dem alleinigen Einschluß von Typhusbazillen (Manicatide und Galasescu), eines Gallenblasenempyems nach längst abgelaufenem Typhus mit Cholelithiasis bei gleichem bakteriologischen Befund (Dörr), eine Milzruptur infolge Abszeßbildung (Baunel), eines operativ geheilten Milzbrandabszesses (Esau). An dieser Stelle sei der lesenswerte ausführliche Bericht von Hardisty über die verschiedensten Lokalisationen und Komplikationen des Typhusprozesses im Royal Victoria Hospital angemerkt. Endlich verdient zumal mit Beziehung auf die Rolle, welche die »chronischen Bazillenträger« spielen, deren wir noch im Abschnitt »Prophylaxe« zu gedenken haben werden, Erwähnung, daß Lentz bei 45 meist geschwächten und in der Konvaleszenz schlecht verpflegten Individuen noch längere Zeit nach der Krankheit massenhaft Typhusbazillen im Stuhl (und Harn), teilweise trotz der Anwendung von Desinfizientien vorgefunden hat.

Bezüglich der Atmungs- und Kreislaufsorgane registrieren wir zunächst die Mitteilung zweier Fälle von Pneumotyphus ohne Darmerscheinungen mit Typhusbazillen im Auswurf von Rau, der auf die Gefahr der Krankheitsverbreitung durch den letzteren verweist, sowie eines Falles von Pleuritis beim Ansteigen der typhösen Infektion durch Barlocco, ebenfalls mit positivem bakteriologischen Befund. Sorglich ist die arterielle Spannung während der Krankheit durch Carrière und Dancourt geprüft worden, und zwar bei 41 Kindern. Ihre Abnahme fiel im allgemeinen noch stärker als bei Erwachsenen aus, zumal bei Blutungen und zur Zeit der Entfieberung, in der sie in Verbindung mit sonstigen nicht ungünstigen Zeichen eine gute Prognose begründete; bei fehlendem Niedergang aber des Fiebers bestand die Gefahr von Herzstörungen. Den besonderen Einfluß der Typhustoxine auf die Herzinnervation, zumal den Vagus lehren Curlo und Goggia. Im übrigen nur Kasuistisches, so die Mitteilung eines Falles von tödlichem hämorrhagischen Typhus mit durchweg blutreichen Stühlen, Petechien in Nasen- und Mundhöhle (Blair), zweier Fälle von Arteriitis

typhosa, wahrscheinlich obliterans der Cruralis, aber nur das eine Mal mit Anasarka (CHAUFFARD).

Spärlich und im Zuge des früheren Stroms sind die das Urogenitalsystem betreffenden Beiträge geflossen. Neben LEUTZ (s. o.) fanden MAIONE und VAS die Typhusbazillen im Harn, ersterer in 40% ohne gesetzmäßige Abhängigkeit von der Albuminurie, letzterer in 23%, als Quelle kleine metastatische Nierenherde vermutend. Nicht unwichtig erscheinen die Beobachtungen von HICKI und FRENCH von sieben Schwangeren im Guys Hospital; bei 6 unterbrach der Typhus die Schwangerschaft; zwei starben. Die Geburt verlief meist leicht, die Rückbildung des Uterus ungestört. Nach einer Zusammenstellung der beiden Autoren (30 Fälle einschließlich eines eigenen) geben die Erreger in einem Drittel der Fälle auf den Fötus über.

Eine etwas stärkere Fülle bietet auch diesmal das neurologische Gebiet, und zwar unter bemerkenswerten Variationen der früheren Berichte. Wir heben hervor die Beobachtung eines nach 2 Wochen tödlichen Falles von akuter Encephalitis nach gleichzeitiger Rachendiphtherie mit dem Sektionsbefunde einer hämorrhagischen Nekrose des rechten Schläfen-Keilbein-Lappens und einer Gesamtinfektion mit Bacillus aërogenes capsulatus (Mc. CRAE), eines in Heilung ausgehenden Falles von akuter aufsteigender (LANDRYscher) Paralyse mit bedrohlichen Symptomen bei einem russischen Soldaten der Mandschurei-Armee nach Ablauf eines mittelschweren Typhus (SCHÜTZE), eines ganz eigenen Falles von rezidivierender Oculomotoriuslähmung bei einem 19jährigen Schiffer; hier war die Typhusinfektion offenbar als eine die Wiederkehr auslösende Gelegenheitsursache wirksam (JOCHMANN). Mehr allgemeinen Wert haben die Beobachtungen der bis zum Erlöschen gediehenen Abnahme der Abdominalreflexe durch ORTALI, der dafür eine Erschöpfung der Reflexzentren durch die Entzündungsprozesse im Darm verantwortlich macht, sowie der durch Aussaat gesicherte Befund der Krankheitserreger in der Spinalflüssigkeit mit positiver WIDALscher Reaktion, z. T. zu einer Zeit, wo weder Harn noch Stuhl die Bazillen führte, durch SCHÜTZE. Endlich liegt eine beachtenswerte Sammlung von 80 Fällen von Geisteskrankheit nach Typhus bei Kindern von EDSALL vor, namentlich insofern die Prognose sich keineswegs als günstig erwies. Es blieb nämlich ein Drittel geistesgestört. Drei starben. Meist handelte es sich um Manie und Demenz, um letztere namentlich bei hereditären Einflüssen in schlimmer Ausprägung. Selten wurde richtige Melancholie beobachtet. Von Bedeutung erwies sich nur mangelhafte Ernährung während der Krankheit, sowie die Eigenart der Epidemien, unter denen selbst solche mit einer Morbidität von 10% nicht fehlten.

Von Hautkrankheiten als wenigstens teilweise Äußerung des Typhusprozesses ist zu berichten die Beobachtung eines allgemeinen Nesselausschlages in regelmäßigem Anschluß an Borsäure-Klysmen durch MANICATIDE und GALASESCU, sowie diejenigen von richtigen Striae in 2 Fällen, namentlich am Knie und Oberschenkel mit jahrelangen vasomotorischen Störungen in beiden Beinen durch TAUBER. Eigenartige Exantheme beobachtete v. JAKSCH, umfängliche Hämorrhagien, außerdem eine merkwürdige streifenförmige Verschrumpfung der Fingernägel. Das schon vor 6 Jahren von uns erwähnte, auch von PHILIPOWICZ hervorgehobene Palmoplantarsymptom (diese Jahrbücher, 1900, pag. 5) kann nach den Prüfungen von MINCIOTTI nicht als Typhuskriterium gelten, insofern die gelbe Verfärbung sich auch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten findet. Einen durch den Paratyphusbazillus (s. u.) veranlaßten Abszeß am Oberschenkel im Bereich einer Kochsalzinfusion beobachtete KRANEPICHL.

Rücksichtlich des Blutbefundes heben wir hervor, daß nach den zahlreichen Beobachtungen von LOVE an Männern, Frauen und Kindern u. a.

die letalen Typhusfälle sich durch völligen Mangel an eosinophilen Zellen auszeichneten.

Daß die Immunität trotz normaler Bildung von Agglutinationen und bakterizider Substanz ausbleiben kann, hat Jürgens an einem Falle von Wiedererkrankung 56 Tage nach der Entfieberung (spätes Rezidiv? Neuerkrankung?) gezeigt.

Zur Diagnose unserer Krankheit haben wir uns in der letzten Bearbeitung eingehend geäußert und die Bewertung der Gruber-Widalschen Probe sowie des Fickerschen »Diagnostikums« vorangestellt. Man könnte nicht sagen, daß die neueren Beiträge, so entschieden wissenschaftlichen wie praktischen Wert auch ein Teil von ihnen beanspruchen darf, eine wesentliche Wandlung des von uns gekennzeichneten Standpunktes herbeigeführt hätten. Aus dem vorliegenden Beitrage, der mehr eine der absinkenden Kurve der literarischen Tätigkeit entsprechende Nachlese darstellt, heben wir heraus, daß zunächst Bruns und Kayser an der Hand eigener Beobachtungen für die Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe eintreten, freilich mit der Maßgabe, daß man sich nicht auf die Widalsche Reaktion beschränke, sondern auch die Paratyphus-Agglutinationsprobe vornehme. Ähnlich Falcioni, der unter 100 Typhusfällen neun fand, welche mit Paratyphus- und Kolibazillen ein positives Resultat gaben (s. u.), und Boit. Für die Fickersche Modifikation, über deren technische Vorzüge wir uns ausgelassen, ist man wieder an der Hand persönlicher Beobachtungen eingetreten, nicht ohne das spätere Eintreten der Reaktion und ihr früheres Erlöschen gegenüber der Widalschen Probe hervorzuheben und ein Arbeiten mit stets gleichem Prüfungsmateriale zu fordern (Flatau und Wilke, Mayerhoff, Zupnik). Andrerseits hat de Rossi mit Rücksicht auf die nicht unbedingte Sicherheit der Methode ein anderes, auf dem Wege des zeitweisen Gefrierenlassens von Bouillonkulturen hergestelltes Dauerpräparat empfohlen. Auch fehlt es nicht an Beobachtungen mangelhafter Agglutininbildung bzw. der Mitagglutination von Paratyphusbazillen (Massini, Manteufel). Weiter notierte Hardisty für 154 Fälle 86 % positiven Ausfalls der Widalschen Probe, für welche Czaplewski ein technisches Hilfsmittel unter der Form einer krallenförmig umgebogenen und mit Watte chargierten Nadelspitze zur Aufnahme des Bluttröpfchens angegeben. Endlich verdanken wir Lode den Händen des praktischen Arztes angepaßte technische Vorschriften und Klatt einen Überblick über den Stand der ätiologischen Diagnose überhaupt.

Den kulturellen Nachweis des Krankheitserregers aus dem Stuhl anlangend, lenken wir die Aufmerksamkeit auf die neueren Darbietungen Löfflers, die sich zugleich mit der Gewinnung der Typhusbazillen aus Wasser und Erde mittelst Malachitgrüns befassen, sowie die Nachprüfungen Reischauers, der als schnellstes und sicherstes Verfahren die Methode von v. Drigalski und Endo anspricht; für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Nährbodens des letzteren durch Koffeinzusatz tritt wieder Gaehtgens ein, während Hammerschmidt zur Trennung der Typhus- von den Kolibazillen die Verwendung von Liquor Cresoli saponatus bevorzugt.

Das Fahnden auf den Krankheitserreger im Blut im Dienst der Diagnose, das Treupel als wertvollsten Nachweis für die frühzeitige Erkennung des Typhus anspricht, hat auch eine Fortsetzung erfahren: In der Verwendung sterilisierter Rindergalle als eines vorzüglichen gerinnungshemmenden Nährbodens erblickt Conradi ein besonders empfehlenswertes Verfahren, während R. Müller und Graf sich zur Technik der Untersuchung des eingesandten Blutes äußern. Endlich verteidigt Schmiedicke seine Typhusbazillenzüchtung aus der Roseola gegen Exner.

Wir können das Kapitel der Diagnose nicht schließen, ohne noch speziell, aber kurz des Paratyphus zu gedenken. Die neueren Beiträge zu

seiner Kenntnis liegen größtenteils durchaus im Zuge unserer jüngsten Berichterstattnng im Vorjahre, auf die wir biermit verweisen. Haben wir sie mit dem Ansdrnck der Überzeugung geschlossen, daß bezüglich der Abtrennnng des Paratyphns von nnserem Darmtyphns der ätiologischen Seite eine Bedentung für den praktischen Arzt abgesprochen nnd als seine Haltnng der erstgenannten Krankheit gegenüber, die zum Typhus überhaupt gefordert werden mnß, so registrieren wir, daß neuerdings wieder BRION und KAYSER es vertreten, der Paratyphus verlaufe wie Typhus, für welchen die ätiologische Einheit aufzugeben ist; dem klinischen Begriff Abdominaltyphus entspricht also eine Gruppe von Erkrankungen. Wichtig ist, daß der erstgenannte Autor in einem — ersten derartigen — Falle von Paratyphus bei der Sektion richtige Darmgeschwüre vorgefunden hat. Im übrigen fehlt es nicht an einer recht beachtenswerten Kasuistik. Wir heben herans einen klinisch und bakteriologisch genan erschlossenen Fall von Parakolonbazilleninfektion ohne WIDALsche Reaktion (ERBEN), eine kleine Epidemie (7 Fälle) von fieberhafter akuter Enteritis, durch den Genuß einer Mehlspeise vermittelt nnd durch einen dem Paratyphusbazillus B sehr nahe stehenden Bazillus bedingt (VAGEDES), einen Fall von Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Harn nnd negativem Ansfall der WIDALschen Probe (KLIENEBERGER und SCHOLZ). eine Mischinfektion von Typhus nnd Paratyphus (GÄHTGENS), die ausführliche Schildernng des bakteriologischen Befundes bei einem weiteren Fall (KAYSER), eine genaue Beobachtung von Wurstvergiftung bei einer 24jährigen Köchin, durch den Bacillus paratyphi B hervorgernfen, wie ein mittelschwerer Typhus verlaufend, mit bezeichnender Agglutininreaktion (v. KREHL), endlich den Bericht über 7 Paratyphusfälle mit den Zügen der Infektion und Intoxikation (CAHN). Die Beziehungen zwischen Paratyphus nnd Fleischvergiftung anlangend, sieht sich ZUPNIK auf Grnnd seiner serodiagnostischen Untersuchungen veranlaßt, mindestens 7 verschiedenartige typhoide Morbi sui generis beim Menschen zuzulassen. Daß manche Epidemie von Paratyphus vom Hunde aus entsteht, glanbt KLIMENKO ans der Entdecknng des Krankheitserregers im Kot dieses Haustieres schließen zu sollen. Anch die Infektion durch Anstern spielt eine Rolle (VIVALDI nnd RODELLA). Anregende nnd nützliche Belehrung dürfte auch der Praktiker aus den neuesten genanen Darstellnngen der Unterscheidungsmerkmale zwischen Typhus- und Paratyphusbazillen von SCHOTTELIUS, sowie des Wertes der Immunitätsreaktion für die Erkennung des Bacillus paratyphi B von KOLLE schöpfen, nicht minder aus den inhaltsvollen Erörternngen von KUTSCHER nnd MEINICKE über die Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. Endlich ist, nachdem wir nns das letzte Mal eines Urteils über den Wert der von MERCK hergestellten »Paratyphnsdiagnostika« nach Art des FICKERschen Präparates enthalten, denselben von KLEMENS auf Grund eigener Prüfung das Attribut vorzüglicher Behelfe für den praktischen Arzt zuerkannt worden.

Rücksichtlich der Prognose sind wesentliche Fortschritte kaum zu verzeichnen, Die sehr günstige Bedeutung der Abnahme der Pulsfreqnenz heben wieder CURLO und GOGGIA hervor, während SIMON eine Polyurie im Anfang der vierten Krankheitswoche mit bester Vorhersage versieht. Aus der Albnminnrie besondere prognostische Schlüsse zu ziehen, geht nach den neuesten Beobachtungen von STOLTE nicht an. Der speziellen Vorhersage der Darmperforation widmet GREAVES, der für frühzeitige Operation dringend eintritt, besondere Auslassungen; sie soll im Frühstadinm zweifelhaft, in der Konvaleszenz günstig, bei Rückfällen sehr ernst sein. Eine so scharfe Abgrenzung können wir anf Grund der eigenen Erfahrung nicht recht gelten lassen.

Therapie. Auch diesmal weist die Prophylaxe ein ziemlich umfängliches Arbeitsgebiet auf, das jenem der eigentlichen Behandlung kaum nachsteht. Es handelt sich großenteils um eine bemerkenswerte Fortsetzung der in unserer letzten Bearbeitung gegebenen Erörterungen. Wir verweisen mit Nachdruck auf die Ausführungen über Typhusbekämpfung in der 30. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege im letzten Herbst durch die Berichterstatter v. Drigalski und Springfeld mit nicht zu unterschätzender Diskussion, die freilich mit diesen und jenen Abweichungen und Widersprüchen noch nicht aufgeräumt. Nach wie vor verficht der erstgenannte Autor als häufigste Ansteckung diejenige durch Kontakt von Person zu Person sowie die Massenaussaat durch Wasser und Milch und gründet auf diese Anschauung die vornehmste Aufgabe im Sinne Kochs, den Infektionsweg zu verfolgen, zu isolieren und zu desinfizieren. Nicht minder fordert der Korreferent — nicht ohne wesentliche Übereinstimmung mit B. Fischer — als Pflicht des Medizinalbeamten, allen Einzelfällen nachzugehen, Flüsse und Brunnen zu überwachen, den Milchverkehr zu regeln. Er erachtet, auch bei der Ausführung der Desinfektionen, die Unterstützung durch Seuchenwärter für geboten, denen O. Schwartz ein gründlich ausgebildetes Pflegepersonal vorzieht, nicht ohne auf die hohe Wirksamkeit einer zuverlässigen, durch Ärzte ausgeführten Leichenschau und rechtzeitigen Benachrichtigung der Behörden zu verweisen. Es begreift sich, daß bestimmte Resultate einer gewissenhaften und kritischen Kontrolle, wie beispielsweise die von uns im Eingang dieses Artikels bereits erwähnte Entdeckung der Beziehungen der Typhusausbreitung mit der Frostbeschädigung der Wasserfilter sich in hohem Maße nutzbringend erweisen können. In der Tat erlebte Altona nach Unterlassung der Reinigung der Filter bei Frost keine Leitungsepidemien mehr. Geteilt bleiben die Meinungen über die Rolle der »chronischen Bazillenträger«, deren Gefährlichkeit auf der einen Seite bezweifelt (Springfeld), auf der anderen einer wichtigen, zur genauen Kontrolle auffordernden Verbreitungsquelle des Typhus gleich geachtet wird (Kutscher). Für die Aufstellung fliegender Baracken im Typhusgebiet tritt Schmidt ein. Für den Paratyphus wird wieder ausdrücklich dieselbe Bekämpfung wie für den Darmtyphus verlangt (Kayser).

Die Schutzimpfung anlangend, liegen beherzigenswerte Äußerungen aus dem zweiten Deutschen Kolonialkongreß (Oktober 1905) vor. Indem wir auf unsere letzten Ausführungen verweisen, merken wir an, daß das Verfahren nach dem gewiß zu respektierenden Urteil Kolles im kolonialen Kriege bzw. südwestafrikanischen Feldzug sich wirksamer als die gewöhnliche Seuchenprophylaxe erweisen muß. Als Impfstoff empfiehlt Brieger aufs neue ein durch Schütteln der Bakterien in destilliertem Wasser gewonnenes Präparat. An unseren Südwestkriegern (Konvaleszenten) vorgenommene Blutuntersuchungen lehrten Kutscher als das maßgebende Kriterium der Immunität die Bakteriolysine, nicht die Agglutinine. Mit Wärme und guten Gründen treten für die Schutzimpfung der in das Kolonialgelände ausreisenden Truppen Steudel und Schian ein, welch letzterer auf die enormen Schwierigkeiten der Typhusbekämpfung in diesem Lande die gebührende Aufmerksamkeit lenkt, dessen Wassermangel jede Reinigung illusorisch macht. Aus den englischen Berichten ergibt sich auch für die Truppenkörper in Indien und Südafrika ein hoher Schutzwert der Präventivimpfungen, außerdem eine entschiedene Milderung der Schwere der Krankheit (Caiger).

Wenig ergiebige und zum Teil mit Vorsicht zu beurteilende Fortschritte weist die eigentliche Therapie unserer Krankheit auf. Setzen sich auch die Berichte über günstige Ergebnisse der spezifischen Behandlung fort, so gewährt der Abgang von Prüfungen und Bestätigungen auf breiter Basis

keine eigentliche Befriedigung. Auch diesmal beschränken sich die Veröffentlichungen auf auswärtige Forscher. Auf Grund eingehenderer Vorversuche empfehlen STOKES und FULTON ein neues Heilserum, das in 15 von 23 Fällen eine Abkürzung der Fieberperiode bewirkt haben soll, MACFADYEN ein von einer Ziege gewonnenes Präparat, der 4 Monate lang sterile Kulturflüssigkeit intravenös eingespritzt worden. Eine akute fieberhafte Erkrankung nach der zweiten Injektion eines Impfstoffes beobachtete LINDSAY bei einem Arzte und beurteilt sie wohl zutreffend als Toxinvergiftung.

Von innerer Antisepsis sah CLEMENTS keinen Nutzen. Kalomel in großen Dosen, zumal in Verbindung mit Jodtinktur, also eine richtige antisyphilitische Kur empfiehlt L. RAYNAUD, während CAIGER zwar das erstgenannte Mittel in früher Periode der Krankheit bisweilen nützlich befand, indessen auf den von ihm bewirkten anhaltenden schmerzhaften Darmreiz in anderen Fällen warnend aufmerksam macht.

Von den das letzte Mal aufgeführten Fiebermitteln ist wenig mehr die Rede. Nur das Chinin wird wieder als bester, weder Herz noch Sensorium gefährdender Vertreter von CAIGER hervorgelangt, der zugleich Zimtöl in der 2stündlichen Dose von 5 Tropfen gegen Meteorismus, Leibschmerzen, fötide Stühle und Unruhe öfters wirksam befunden.

Bäder. An ihrer Stelle setzt neuerdings HARE das einfache Abwaschen mit Schwämmen als meist ausreichende Maßnahmen. Die bereits von uns in der letzten Bearbeitung erwähnten »Betthäder« beschreibt KRÖNIG genauer und glaubt eine günstige Gestaltung der Mortalität auf seiner Abteilung auf ihre Verwendung beziehen zu sollen.

Mit der Bekämpfung von Komplikationen ist es still geworden; es waltet sogar der negative Inhalt der Bestrebungen vor: Adrenalin bewährte sich nicht gegen Darmblutungen (CLEMENTS). Einen günstig verlaufenen, ziemlich spät operierten Fall von Darmperforation teilt LAUPER mit. Hingegen entwirft COURTNEY ein trübes Bild der Behandlung dieser Komplikation; von 11 Fällen starben 10, obwohl 5 eine operative Behandlung zuteil geworden, die nur einmal zum Ziele führte. Selbstverständlich werden solche Einzelerfahrungen nicht verleiten dürfen, sicher und rechtzeitig erkannte typhöse Darmdurchbrüche dem Chirurgen zu entziehen. Die unter Umständen unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten werden freilich das Maß der Verlegenheiten und schweren Entschlüsse nicht sobald zum unerheblichen Bruchteil gestalten.

Literatur: BANDEL, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXIV, 1—4. — BARLOCCO, Gazz. degli ospedali, 1905, Nr. 106. — BARRAS, Lancet, 5. Nov. 1904. — BESSERER und JAFFÉ, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 51. — v. BESTELMEYER, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXIV, 1—4. — BLAIRE, Thèse de Paris, 1904. — BOIT, Jena, G. Fischer, 1905. — BORNTRÄGER, Klin. Jahrb., XIV (1905). — BRION, Verhandl. d. 77. Naturforscherversammlung, 1905. — BRION und KAYSER, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXV, 5—6. — BRUNS und KAYSER, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh., XLIII. — BUCHANAN, Lancet, 8. Juli 1905. — CAIGER, ebenda, 26. Nov. 1904. — CAHN, Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 8 (Bericht). — CARRIÈRE und DANCOURT, Rev. de méd., 1904, pag. 537. — CHAUFFARD, Méd. mod., XVI, Nr. 22. — CLEMENTS, Lancet, 1. Juli 1905. — CONRADI, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 2. — Mc. CRAE, Brit. med. Journ., 18. März 1905. — CURLO und GOGGIA, Gazz. degli ospedali, 1905, Nr. 15. — CZAPLEWSKI, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 11. — v. DRIGALSKI und SPRINGFELD, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 40 (Bericht). — EDSALL, Amer. Journ. of the med. science, Februar 1905. — v. ELISCHER und KENTZLER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 29. — EMMERICH und WOLTER, München, Lehmann, 1906. — EBBEN, Prager med. Wochenschr., 1905. — ESAU, Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 28. — FALCIONI, Riforma med., 1905, Nr. 5. — BH. FISCHER, Klin. Jahrb., XV (1905). — FLATAU und WILKE, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — FRIEDBERGER und MORESCHI, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 45. — GRAHN, München, Oldenbourg, 1905. — GREAVES, Brit. med. Journ., Nr. 2355 (1906). — HARDISTY, Montréal méd. journ., 1905, Nr. 7. — HICKS and FRENCH, Lancet, 3. Juni 1905. — HRIVNA, Časopis lékařů českých, 1905, pag. 291. — v. JAKSCH, Zeitschr. f. Heilk., XXVI (1905). — JOCHMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 16. — KANELLIS, Progrès méd., XXXIV, Nr. 34. —

Kayser, Zentralbl. f. Bakteriol., XL, Nr. 3 (1906). — Kernig, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44 a. — Klemens, ebenda, 1905, Nr. 40. — Klienberger und Scholz, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXVI, 1—3. — Kolle, Brieger und Kutscher, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42 (Bericht). — Kolle, Zeitschr. f. Hygiene, LII, 2 (1906). — Konradi, Zentralbl. f. Bakteriol., XL, 1 (1905). — v. Krehl, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 8 (Bericht). — Krönig, Med. Klinik, 1906, Nr. 36. — Kutscher, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 52; 1906, Nr 15. — Kutscher und Meinicke, Zeitschr. f. Hygiene, LII, 3 (1906). — Lentz, Klin. Jahrb. XIV (1905). — Löffler, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 8. — Lode, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 4. — Love, Journ. of pathol. and bacteriol., April u. August 1905. — Maag, Hospitals tid., 1906. Nr. 8. — Maione, Rif. med., 1905, Nr. 31. — Manicatide und Galasescu, Spitalul, 1905, Nr. 8. — Manteufel, Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 28. — Massini, Zentralbl. f. innere Med., 1906, Nr. 1. — Meyerhoff, Berliner klin. Wochenschr., 1906. Nr. 6. — Minciotti, Gazz. degli ospedali, 1906, Nr. 36. — R. Müller u. Graf, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 2. — Nash, Brit. med. Journ., 1905. Nr. 2333 — Rau, Zeitschr. f. Heilk., XXV (1905). — Reischauer, Zentralbl. f. Bakteriol., XXXIX, 1 (1905). — Romani, Rif. med., 1906, Nr. 5. — de Rossi, Rivista crit. di clin. med., 1905, Nr. 31; Zentralbl. f. Bakteriol., XL, 3 (1906). — Rowland, Journ. of Amer. Assoc., 1906, Nr. 7. — Salus, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 25. — Schian, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1906, Nr. 11. — Schottelius, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 44. — A. Schütze, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 47; 1906, Nr. 7. — O. Schwartz, Ärztl. Sachv.-Ztg., 1906, Nr. 7. — Seige, Klin. Jahrb., XIV (1905). — Spilka, Lékařske rozhledy, XII, pag. 50. — Steudel und Schian, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42 (Bericht). — Tauber, Wiener med. Presse, 1905, Nr. 29. — Tietz, Klin. Jahrb., XIV (1905). — Treupel, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 39. — Vagedes, Klin. Jahrb., XIV (1905). — Zupnik, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 44; Zeitschr. f. Hygiene, LII, 3 (1906) *Fürbringer.*

Abyssinin, ein von L. Brieger und M. Krause [1]) dargestelltes Pfeilgift aus Deutsch-Ostafrika, zeigt nach R. Freund [2]) eine digitalisähnliche Wirkung, wenigstens am Anfang: der Puls wird langsamer und die Systole etwas verlängert. Aber einen tonisierenden Einfluß besitzt das Mittel auf das Herz nicht: bald verkürzt sich die Systole und unter Verlängerung der Diastole wird der Puls unregelmäßig. Bei Kaninchen rufen erst große Gaben eine Verlangsamung der Herztätigkeit hervor, dagegen bleibt jede Steigerung des Blutdruckes aus.

Literatur: [1]) L. Brieger u. M. Krause, Arch. intern. de pharmacodynamie et de thérapie, 1903, pag. 399. — [2]) R. Freund, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., I, pag. 557.
E. Frey.

Acetanilid. Es liegen Berichte von 5 Fällen chronischer Acetanilidvergiftung vor. Stengel [1]) teilt zwei Vergiftungen mit, die eine hochgradige Zyanose, Vergrößerung und irreguläre Tätigkeit des Herzens zeigten. Einmal waren die roten Blutkörperchen auf über 6 Millionen vermehrt. Die anderen 3 Fälle beobachtete Steward. [2]) Die Erscheinungen bestanden in zunehmender geistiger und körperlicher Schwäche, Herzstörungen. Besonders auffallend war eine eigentümliche Hautfarbe, die durch Methämoglobinämie hervorgerufen wurde. Die Zahl der roten Blutzellen war vermindert. In einem Falle waren Lymphozyten, Megalo- und Normoblasten zahlreich vorhanden.

Literatur: [1]) Stengel, Chronische Acetanilidvergiftung. Journ. of Amer. Assoc., Nr. 4. — [2]) Steward, Chronische Acetanilidvergiftung. Journ. of Amer. Assoc., Nr. 22. *E. Frey.*

Acidol. Um die lästigen Eigenschaften der flüssigen Salzsäure zu umgehen, besonders die Flüchtigkeit und das dadurch bedingte Angreifen von Metallgegenständen, stellt Flatow eine Salzsäure in fester Form her, die sich besonders für Patienten eignet, die Salzsäure bei sich in der Tasche führen müssen. Das Präparat, Acidol genannt, stellt chemisch Betainchlorhydrat dar, $(CH_3)_3\,N\,CH_2\,CO\,H\,Cl$ (N und CO über O verbunden). Es ist ein weißes Kristallpulver, welches in trockenem Zustande unbegrenzt haltbar ist. Dagegen dissoziiert es in wässeriger Lösung zum großen Teil unter Abspaltung freier Salzsäure. Es schmeckt fruchtartig und reizt die Schleimhäute weniger als verdünnte Salz-

säure. Mit Pepsin kann es zu haltbaren Mischungen verarbeitet werden, während die Präparate aus Pepsin und flüssiger Salzsäure rasch an verdauender Kraft verarmen. Das bei der hydrolytischen Spaltung frei werdende Betain soll gänzlich indifferent sein. Die Pepsin-Eiweißverdauung geht bei Gegenwart von 0·5 Acidol ebenso vor sich wie nach Zusatz von 4 bis 5 Tropfen Acidum hydrochloricum oder 8—10 Tropfen Acidum hydrochloricum dilutum.

Für die Dosierung ist es wichtig zu wissen, daß Acidol nur in Lösung verabreicht werden darf, da es in konzentrierter Form ätzt. Man gibt 1 bis 2 Pastillen zu 0·5 Acidol in $^1/_2$ Weinglas Wasser gelöst nach der Mahlzeit. Die Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation bringt diese Tabletten in Röhrchen oder Kartons in den Handel.

Literatur: R. Flatow, Acidol, ein Ersatz für Salzsäure in fester Form. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 44, pag. 1754. *E. Frey.*

Airol verwendet O. Kutvirt, Pilsen, als diagnostisches Hilfsmittel bei kariösen Ohrenentzündungen. Er beobachtete, daß die Schwarzfärbung des Airols sowohl wie des Dermatols, die manche Bakterien hervorrufen, schneller und intensiver bei Gegenwart von Knochensubstanz vor sich geht. Die daraufhin angestellten Versuche ergaben, daß es sich um eine katalytische Wirkung des Knochens — auch des dekalzinierten — handelt, indem die Bildung von Schwefelwasserstoff durch die Bakterien teils beschleunigt, teils überhaupt erst bei manchen Bakterien durch Gegenwart von Knochen hervorgerufen wird. Auf diese Weise kann man aus der Verfärbung von Airolgaze auf das Bestehen einer Knocheneiterung schließen.

Literatur: O. Kutvirt, Über das Airol als diagnostisches Hilfsmittel bei kariösen Ohrenentzündungen. Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1906, Nr. 5. *E. Frey.*

Albuminuria (orthotica). Die Zeiten sind längst vorüber, in denen sich mit dem Worte »Albuminurie« der Begriff der »Nephritis« deckte. Jeder erfahrene Praktiker hütet sich heute selbst beim konstanten Nachweis einer Albuminurie, daraus ohne weiteres die Diagnose auf eine Nierenerkrankung im Sinne einer Nephritis abzuleiten. Ganz abgesehen davon, daß auch der Harn gesunder Menschen bei Verwendung subtilster Reagentien nach den Untersuchungen von Senator, Posner und Mörner häufig Spuren von Eiweiß enthält, ist das Vorkommen von Eiweißmengen im Harn, die mit den gewöhnlichen Methoden leicht nachweisbar sind, oft unter Umständen beobachtet worden, welche Zweifel daran haben aufkommen lassen, ob es sich überhaupt um eine pathologische Erscheinung dabei handelt. Insbesondere ist nach Muskelanstrengungen verschiedenster Art, z. B. nach längeren Märschen bei Soldaten, nach forcierten Radfahrtouren und anderen übermäßig betriebenen Sportübungen, auch nach kalten Bädern u. dgl. das Auftreten von Eiweiß im Harn bei sonst Gesunden beobachtet worden, das kurze Zeit danach wieder verschwunden war. Daraus hat sich die Lehre von der sog. physiologischen Albuminurie entwickelt, deren Existenz heute geradezu schon zu einem Dogma geworden ist. Senator hat noch neuerdings das Wesen dieser physiologischen Albuminurie so definiert, daß er darunter nur dasjenige Eiweißharnen verstanden wissen will, welches bei Gesunden durch außergewöhnliche Vorkommnisse vorübergehend hervorgerufen wird, während er eine pathologische Albuminurie in allen denjenigen Fällen annimmt, wo das Eiweißharnen unter normalen Verhältnissen zustande kommt. Dahin gehört z. B. der Übergang von der liegenden in die aufrechte Körperhaltung, welcher, wie wir noch hören werden, die hauptsächlichste Ursache für das Auftreten der deshalb so genannten »orthotischen Albuminurie« bildet. Indessen erscheint es doch fraglich, ob es gestattet ist, eine so scharfe Grenze zwischen physiologischer

und pathologischer Albuminurie zu ziehen, weil unzweifelhaft die erstere in die letztere übergehen kann, wenn der auslösende Reiz ein sehr starker und vor allen Dingen ein sich häufig wiederholender ist. Das wird namentlich durch die Beobachtungen beim Wettsport im hohen Maße wahrscheinlich. Es sei z. B. an die besonders markanten Beobachtungen von ALBU und CASPARI bei den Distanzgehern Berlin—Dresden (1902) erinnert, von denen die Sieger durchwegs sehr starke Albuminurien zeigten, welche das mikroskopische und chemische Bild einer zum Teile sogar recht schweren hämorrhagischen Nephritis darboten. Wenn auch diese Albuminurien nach Stunden oder Tagen immer wieder verschwinden, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß sie bei häufiger Wiederholung den Boden für eine echte Nephritis bilden müssen. Leider fehlt es bisher an fortgesetzten Beobachtungen solcher Sportsleute, um eine solche Vermutung beweisen zu können. Aber manche schleichende Schrumpfniere hat gewiß ihren Ursprung in solchen jahrelangen, unbeachtet gebliebenen körperlichen Überanstrengungen.

Doch soll im folgenden nur von jener speziellen Form der orthotischen Albuminurie die Rede sein, welche von manchen auch immer noch als physiologisch betrachtet wird, einmal, weil sie im Ruhestande vollkommen wieder verschwindet und zu zweit, weil sie keinerlei Folgen auch bei jahrelangem Bestehen für die Nieren oder den Gesamtorganismus herbeiführt. Nichtsdestoweniger ist sie nach übereinstimmendem Urteile aller neueren kompetenten Beurteiler als ein pathologisches Phänomen zu betrachten und zu würdigen. Das ist schon mit Sicherheit anzunehmen, weil in einer gar nicht geringen Zahl von Fällen der Übergang solcher Albuminurien in echte Nephritis festgestellt worden ist.

Das vorübergehende Auftreten und Verschwinden des Eiweiß hat zuerst zu der Bezeichnung der »zyklischen Albuminurie« geführt, an deren Stelle neuerdings häufiger die Ausdrücke »orthostatische« oder »orthotische« Albuminurie gebraucht werden, weil sich ein periodisches Auftreten des Eiweißharnens in diesen Fällen nicht hat nachweisen lassen. Auch der Name »Pubertätsalbuminurie« wird vielfach verwendet, weil sie fast ausschließlich bei jugendlichen Personen in jener Entwicklungsperiode des Körpers auftritt. Allerdings kommen auch Fälle im Alter unter 12 und über 18 Jahren noch zur Beobachtung und es ist sichergestellt, daß sie sich zuweilen vom frühen Kindesalter bis in das reife Mannes- bzw. Frauenalter hinziehen kann. Nach LOMMEL sowohl wie MEINER zeigen etwa 19% aller älteren Schüler dieses Symptom.

Die Erscheinungen am Harn sind kurz folgende:

Während der Morgenharn nach der Nachtruhe stets eiweißfrei ist, tritt das Albumen sofort nach dem Aufstehen nach geringen körperlichen Bewegungen am Tage auf und vermehrt sich in seiner Menge mit der Steigerung der körperlichen Arbeit. Nach 4—5 Stunden erreicht sie ihr Maximum, um am späten Nachmittage bzw. Abend wieder abzusinken. Aber niemals wird sie höher als etwa 0·5 pro Mille. Neben diesem geringen Eiweißgehalt des Harns, der an Farbe und spezifischem Gewicht nicht verändert zu sein pflegt, ist das spärliche Vorhandensein oder gänzliche Fehlen eines Sediments besonders charakteristisch. Es finden sich in ihm meistenteils neben Plattenepithelien nur vereinzelte Nierenepithelien, zuweilen auch spärliche hyaline oder granulierte Zylinder. Alle pathognomonischen Kennzeichen irgend einer Nephritisform fehlen im Harn und seinem Sediment.

Während die Nahrungsaufnahme, das Fieber, Bäder u. dgl. ohne Einfluß auf Entstehung und Steigerung dieser Albuminurie sind — nur stark reizende Nahrung pflegt die Eiweißausscheidung zu vermehren — üben

Muskelanstrengungen der unteren Extremitäten — nicht der oberen — eine entscheidende Einwirknng aus. Mit Ausschaltung der Muskeltätigkeit ist auch die Albnminurie jederzeit mit Sicherheit zum Verschwinden zu bringen. Nur psychische Einflüsse sollen noch auf die Steigerung der Albnminurie einen Einfluß haben. Das abendliche Absinken derselben ist nach Edel durch die Steigerung der Dinrese nach der Mittagsmahlzeit bedingt.

Was zunächst die Pathogenese der Eiweißansscheidnng anlangt, so gibt es hinsichtlich derselben zahlreiche Theorien, von denen bisher noch keine sich allgemeiner Anerkennung erfreut. In der Hanptsache stehen sich zwei Hypothesen gegenüber. Leube nimmt als Ursache des Phänomens eine leichtere Durchlässigkeit des Nierenfilters an, welche auf einer angeborenen anatomischen Minderwertigkeit im Nierenbau beruhen soll. Dagegen spricht vor allem die Tatsache, daß dann der znr Ansscheidung kommende Eiweißkörper sich als Sernmalbumin nachweisen lassen müßte, weil dieses tatsächlich am leichtesten diffnssibel ist. Die chemischen Untersuchungen haben aber festgestellt, daß sich eigentliches Albumin am seltensten in solchen Fällen im Harn findet, meist nur in Verbindung mit anderen Eiweißkörpern, insbesondere mit Nukleoalbuminen, welche in der Mehrzahl dieser Fälle das Harneiweiß bilden. Dieses Nukleoalbnmin ist aber schwerer diffundierbar als das Serumalbumin. Mehrfach hat sich das Euglobnlin als der betreffende Eiweißkörper des Harns ermitteln lassen. Gegen die Leubesche Theorie ist aber auch mit Recht geltend gemacht worden, daß sie das transitorische Auftreten der Albnminurie nicht zu erklären vermag.

Im Gegensatze dazu steht die Annahme Senators, daß es sich um einen Reizzustand bzw. einen leichten Entzündungszustand der Nieren handelt. Wodnrch aber diese Schädigung der Nierenepithelien hervorgernfen ist, hat noch nicht aufgeklärt werden können. Zumeist wird jetzt angenommen, daß es sich um zirkulatorische Störungen handelt (Edel, Ostwald, Kannegiesser u. a.), welche zu einer Vermehrung des Druckes in den Nierenkapillaren bzw. einer Verlangsamung des Blutstromes in den Nieren führen sollen. Diese Zirkulationsänderungen werden vielfach auf Innervations- bzw. vasomotorische Störungen zurückgeführt. Daß die Lageveränderung der Nieren, welche in vielen solcher Fälle beobachtet wird, nicht als die Ursache der Zirknlationsstörnngen angeschuldigt werden kann, liegt auf der Hand. Die Autoren verwechseln hier Ursache nnd Wirknng miteinander bezw. sie sehen eine Nebenerscheinung als auslösendes Moment an. Der Leser, welcher sich eingehender über die mechanistischen Theorien unterrichten will, welche über die Entstehung dieser Albnminurie aufgestellt worden sind, sei auf die nnten mitgeteilte Literatur, insbesondere die Arbeiten von Edel, Matthes, Nowack, Ostwald und die Disknssion verwiesen, welche sich an den Vortrag Hausers in der Berliner medizinischen Gesellschaft geschlossen hat.

Wichtigere Aufschlüsse als die Harnanalyse liefert die allgemeine Körperuntersuchung für das Verständnis des Wesens dieser eigenartigen Erkranknng. Der subjektive Symptomenkomplex ist ja meist sehr geringfügig. Die kleinen und jugendlichen Patienten, unter denen nach mehreren Angaben die Mädchen überwiegen sollen, haben allerlei vage Beschwerden, sie klagen über Müdigkeit, Unlust und Unbehagen, zuweilen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung n. dgl. Kein einziges Symptom weist auf die Niere als Krankheitsherd hin. In der Anamnese findet man, wie es natürlich ist, fast immer vorangegangene Infektionskrankheiten, an welche sich öfters eine Nephritis angeschlossen hatte. Zuweilen ist diese inzwischen vollkommen abgeklungen, in anderen Fällen scheint noch ein zeitlicher Zusammenhang der orthotischen Albuminurie mit der vorangegangenen infektiösen Nephritis zu bestehen.

Eine größere Reihe von Autoren scheidet deshalb die orthotische Albuminurie grundsätzlich in zwei Gruppen, je nachdem eine Nephritis infolge von Infektionskrankheit vorausgegangen ist oder nicht. Es ist zur Zeit aber noch nicht sicher festgestellt, ob es überhaupt berechtigt ist, zum Krankheitstypus der echten orthotischen Albuminurie auch diejenigen Fälle mit vorangegangener Nephritis zu rechnen, da es sich hier vielleicht nur um die Reste einer solchen handelt.

Das objektive Krankheitsbild des Gesamtorganismus bei orthotischer Albuminurie ist in der Mehrzahl der Fälle ein außerordentlich charakteristisches: Es handelt sich um *schwächliche, schlecht ernährte Individuen mit schlaffer Muskulatur* und *Blässe der Haut und Schleimhäute*. Diese Anämie und die *allgemeine Gewebsatonie* müssen als die hervorstechendsten Stigmata in dem Krankheitsbilde gelten. Meist beruht diese mangelhafte Entwicklung des Gesamtorganismus auf einer *familiären und hereditären* Anlage. In der Tat ist das Vorkommen der orthotischen Albuminurie mehrfach (Mix, Schaps u. a.) bei Kindern einer und derselben Familie beobachtet worden. Wiederholt ist Skrofulose festgestellt worden und von Teissier sind sogar in 34% seiner Fälle anscheinend sichere Beziehungen zur Tuberkulose ermittelt worden. Sehr häufig finden sich bei diesen Individuen als Folge der allgemeinen Gewebserschlaffung auch Senkungen der Viszeralorgane, insbesondere der Nieren (Nephroptosis), so daß diese Lageveränderungen, wie schon oben kurz erwähnt, nur als sekundäre Folgeerscheinung der Grundkrankheit angesehen werden können. Seitens des Herzens ist wiederholt eine sogenannte dilatative Herzschwäche und geringe funktionelle Insuffizienz des Herzens festgestellt worden. Öfters sind systolische Geräusche am Herzen hörbar, aber niemals ist ein Klappenfehler nachweisbar. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die meisten Patienten alle Stigmata Neurastheniae darbieten: Steigerung der Reflexe, besonders des Kniephänomens, Tremor linguae, manuum, palpebrarum usw.

Der eben gekennzeichnete objektive Krankheitsbefund hat in den letzten Jahren der Mehrzahl der Autoren gar keinen Zweifel mehr darüber gelassen, daß es sich bei der Albuminuria orthotica weder um eine Infektionskrankheit, noch um ein spezielles Organleiden handelt, sondern nur um einen *lokalfunktionellen Ausdruck einer allgemeinen Konstitutionsanomalie*. Mit anderen Worten, es handelt sich um eine *Gewebsschwäche der Nieren*, so daß sie schon auf physiologische Reize hin in ihren normalen Funktionen versagen! Diese Gewebsschwäche der Nieren — quasi der Locus minoris resistentiae dieser Organismen — ist allemal eine *angeborene*. Die *latente Disposition* wird erst nach Jahren infolge der ununterbrochenen Einwirkung der Inanspruchnahme der Körperkräfte manifest. Der Habitus und die Anamnese dieser Kranken haben es auch bereits mehreren Autoren (Jacobson, Albu) wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei der Albuminuria orthotica um ein *erhebliches Degenerationszeichen* handelt, wie man dergleichen bei Konstitutionsanomalien häufig findet. Martius hat vor Jahren schon darauf hingewiesen, daß Konstitutionsanomalien in lokalen Funktionsstörungen zum Ausdruck kommen können, und Albu hat betont, daß solche Organinsuffizienzen nur die physiologischen Begleiterscheinungen entsprechender anatomischer Minderwertigkeiten solcher Individuen sind.

Wenn man das Wesen der Albuminuria orthotica auf dieser Grundlage auffaßt, dann gibt es kaum eine andere Möglichkeit für das Verständnis der Pathogenese als die Annahme nervös (vasomotorisch) bedingter Zirkulationsstörungen. Das intermittierende Auftreten der Eiweißausscheidung beim Übergange von der horizontalen in die vertikale Körperlage erklärt sich danach

wohl am ungezwungensten durch die Hypothese, daß es sich um Stoffwechselprodukte der Muskeltätigkeit handelt, welche diesen Reiz auf die Gefäßnerven auslösen.

Nach dem oben Gesagten hat die Diagnose der Albuminuria orthotica meist keine Schwierigkeit. Jede Eiweißausscheidung im Harn bei jugendlichen Individuen legt dem Arzte die Verpflichtung auf, Nacht- und Tagharn getrennt zu untersuchen. Die Unterscheidung wird ihn stets auf die sichere Fährte führen.

Über den Verlauf dieser Krankheit, welche also mehr als eine Anomalie zu betrachten ist, ist auch bereits oben hervorgehoben, daß sie sich über Jahre und selbst Jahrzehnte hinziehen kann (in einem Falle Posners z. B. 17 Jahre), ohne daß subjektive oder objektive Veränderungen in dem Hauptsymptom oder dem Gesamtorganismus zutage treten. Ein abschließendes Urteil über die Prognose läßt sich zur Zeit indes noch nicht geben, weil die Mehrzahl der Fälle noch nicht lange genug beobachtet worden ist. Eine wichtige Tatsache hat sich aber doch bereits mit Sicherheit ergeben, nämlich der anscheinend allerdings nur in der kleineren Zahl von Fällen eintretende Übergang in wirkliche Nephritis, in Granularatrophie der Nieren, welche den üblichen Verlauf nimmt, z. B. unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt.

So harmlos deshalb dieses Krankheitssymptom auch erscheint, wird es doch stets geboten sein, den Patienten in ihrer Lebensführung außerordentliche Vorsicht zu empfehlen, insbesondere die Vermeidung übermäßiger Muskelanstrengungen jedweder Art. Eine derartige ernste und sorgfältige Prophylaxe erscheint um so notwendiger, als es sich ja fast immer, wie oben auseinandergesetzt, um körperlich schwächliche Individuen handelt.

Hinsichtlich der Therapie haben die bisherigen Erfahrungen erwiesen, daß wir durch keinerlei Mittel imstande sind, diesen Krankheitszustand bzw. Krankheitsanlage zu heilen, insbesondere hat sich ergeben, daß sowohl die verschiedensten Diätformen wie lange dauerndes fortgesetztes Bettliegen das Symptom der Eiweißausscheidung nicht zum Verschwinden bringen. Wohl aber gelingt es, sie auf einer geringen Höhe zu erhalten und sogar allmählich zu verringern, wenn die kleinen Patienten einem andauernden systematischen, dabei vorsichtigen Muskeltraining unterworfen werden. Die Muskeltätigkeit der unteren Extremitäten muß sorgfältig dosiert und bei monatelanger Kontrolle langsam gesteigert werden, bis die Patienten ein allmählich immer größeres Maß von körperlicher Leistung ohne Reaktion zu ertragen vermögen. Im übrigen muß die Behandlung auf eine Kräftigung des Gesamtorganismus gerichtet sein, insbesondere auf eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit. Deshalb empfiehlt sich die reichliche Anwendung eisenhaltiger Nahrungsmittel und Medikamente, die Darreichung hydrotherapeutischer Maßnahmen und vor allem der Aufenthalt in frischer, reiner Luft, namentlich im Wald- und Hochgebirge. In den größten Höhen pflegen sich diese Patienten oft am wohlsten zu befinden.

Literatur: H. Senator, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 50. — Leube, Naturforscherversammlung in Karlsbad, 1902; Therapie der Gegenwart, 1902, und Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — C. Posner, Zeitschr. f. klin. Med., LIII, 1904. — P. Edel, Münchner med. Wochenschr., 1901 und 1903; Zeitschr. f. klin. Med., LIII und Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 36/37. — Oswald, Münchner med. Wochenschr., 1904, Nr. 15. — F. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien und Leipzig 1899. — A. Albu, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44a. — A. Albu und W. Caspari, Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 14. — Wright und Ross, Lancet 1905. — Schüler, Diss. inaug., Kiel 1903. — Lommel, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXVIII. — Teissier, Internationaler Tuberkulosekongreß, Paris 1905. — Courcoux, Thèse de Paris 1904. — Heuer, John Hopkins Hospital, Bull. 1902. — Stirling, The Lancet, 1887, pag. 1157. — Mix, Amer. Journ. of the sciences, Aug. 1904. — L. Schaps, Diss. inaug., Breslau 1902. — Gress, Diss. inaug., Rostock 1902. — Castaigne et Bathéry, Semaine méd., 1904, XXIV, 45. — Kaliski und Weinert, Jahrb. für

Kinderheilknude, 1905. — O. Jacobson, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 40. — Rapp, Militärärztliche Zeitschr., 1903, Nr. 1. — West, Lancet, 1904. — Matthes, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXII. — Ogdon, Boston med. Journal, 1904. — L. Kuttner, Zeitschr. f. klin. Med., XLVII, pag. 429. Hauser, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 50. — Meiner, Diss. inaugur., Erlangen 1904. — Novak, Prager med. Wochenschr., 1905, Nr. 47/48. — M. Kannegiesser, Archiv f. Kinderhk., 1906, XLIII, pag. 273. — Neukirch, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1905, LXXXIV. *Albu.*

Alkohol. Von der lokalen Anwendung des Aikohols sah R. Walko [1]) Gntes, und zwar fand er ein geringeres Umsichgreifen hei Erysipel und einen rascheren Fieberabfall. Behandelt wurden 27 Fälle von Gesichtserysipel nnd 8 Fälle von der analogen Erkranknng der Extremitäten oder des Stammes. Anch hei peritonitischen Erkranknngen, besonders tuherknlöser Art, ist nach Walko die lokaie Aikohoitherapie am Piatze.

Bei allen entzündlichen Prozessen der Haut wirkt Aikohol nach Peabody [2]) desinfizierend, während Ändernngen der Bintzirkuiation infoige von Alkoholumschlägen die günstigen Erfolge bei tiefer gelegenen, entzündlichen, ja eitrigen Vorgängen erklären. Bei dünner Epidermis, am Skrotum, Steißhein oder bei Kindern ist wegen der Gefahr der Nekrose Vorsicht am Piatze.

In der Therapie ist eine Alkohol-Silhersaibe von foigender Zusammensetznng eingeführt worden: Collargol 0·5%, 70% Spiritns von 96%, Natronseife, Wachs und etwas Glyzerin. Nach Löwe [3]) wird diese Salbe messerrückendick anf die gereinigte Hant aufgetragen, mit 2 Schichten Leinwand hedeckt, darüher Gnmmipapier dnrch eine Binde hefestigt. Der Verhand wird tägiich 1—2mal ernenert, und zwar nach Reinignng der Hant von den Salhenresten. Bald nach der Applikation tritt ein Wärmegefühl auf, zugieich lassen die Schmerzen nach. Auch ist ein Fieherabfail zu konstatieren. Löwe wandte diese Salhe hei Perniones, Congelatio, Ulcns cruris, Deknhitns, Sngillationen und Schweiiungen der Weichteile nach Kontnsionen, Distorsionen etc. an, ferner hei Verbrennungen ersten und zweiten Grades, bei Tendovaginitis, Bursitis, Phlebitis, chronischen Ekzemen und infektiösen Entzündungen, wie Panaritien, Phlegmonen, Lymphangitiden, Furunkeln. Bei gleichem Anwendnngsgebiet sah auch Ganz [4]) in 27 Fäiien einen prompten Erfoig dieser Medikation. — Die Salhe wird von der Chemischen Fabrik Heifenherg hergestelit und ist gut haithar; sie besitzt eine hraune Farbe und weiche, geschmeidige Konsistenz.

Ais inneriich angewandtes Exzitans hat sich der Alkohol nach Blackader [5]) hewährt; hesonders heht dieser Autor hervor, daß Alkohol das heste Narkotikum für iängeren Gehrauch sei. Ebenso häit Szürek [6]) den Aikohol in der internen Therapie für unenthehrlich, nnd zwar schweren Wein hei fieherhaften, septischen Zuständen und besonders hei Schiangenbissen, Tischwein als diätetiscbes Mittel, Bier ais sehr gutes Schlafmittel und Kefir als Nährmittel.

Eine Experimentaluntersuchnng üher Alkohoi ais Nahrnngsmittel liegt von Rosenfeld [7]) vor. Er fand, daß Aikohoi Eiweiß hesser gespart hat als die gieiche Menge Zucker. Ohne Rauschznstände hervorzurufen, hat er gewisse Inteliigenzleistungen um 25% verschlechtert, die Muskeikraft herabgesetzt und das Herz geschädigt, indem er die Reizbarkeit desselhen erhöhte und die Erholungsfähigkeit verschlechterte.

Der Einfiuß des Alkohols auf die Verdauung wnrde von Ernst Meyer [8]) studiert. In chemischer Hinsicht steigert Alkohol in mäßigen Dosen die Säureproduktion des Magens. Auf die motorische Tätigkeit wirkt er verschieden ein. Er hemmt die Entieerung von Amylazeen, beschlennigt die der Fette, während er sich hei Vorhandensein von Eiweißkörpern als unwirksam erwies. — Die verdauende Kraft des Pankreassaftes setzt der Alkohoi nach den Untersuchnngen von Gizelt [9]), weicher an Hunden mit

Pankreasfistel experimentierte, herab. Außerhalb des Körpers schwächte ein Alkoholzusatz zu Pankreassekret dessen Wirksamkeit auf Eiweiß nnd Stärke ab, doch erhöhte er seine fettspaltende Eigenschaft.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche fortgesetzte Alkoholgaben am Kaninchen hervorrufen, bestehen nach FRIEDENWALD [10]) in einer leichten fettigen Degeneration in Herz, Leber und Nieren und in Zeichen eines chronischen Magenkatarrhs. Doch war niemals Leberzirrhose, chronische Nephritis oder Arteriosklerose zu konstatieren. Auffällig war die verschiedene Empfindlichkeit der Tiere; einige gingen nach kurzer Zeit zugrunde, andere ertrugen bis zu 4 Jahren den täglichen Alkoholgenuß. Die weiblichen Tiere abortierten häufig. Im ganzen wurden an 120 Kaninchen Untersuchnngen angestellt und ihnen täglich 5—8 *g* absoluten Alkohols in Verdünnung gegeben. — Unter dem Einfluß des chronischen Alkoholismus sah DE QUERVAIN [11]) auch pathologische Veränderungen in der Schilddrüse, bestehend in Desquamation des Follikelepithels und Vakuolenbildung der Kolloidsubstanz.

Eine interessante Untersuchung über die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Azetonkörper stellte NEUBAUER [12]) an. Da man das Fett als die Quelle der Azetonkörper betrachten müsse nnd durch Kohlehydratzufuhr beim Diabetiker wegen der schlechten Ausnutzung dieser Nahrungsstoffe doch nur in geringem Maße die Bildnng der Azetonkörper verhindern könne, gab NEUBAUER Kranken mit reichlicher Azetonausscheidung Wein. Dieser bewirkte eine erhebliche Herabsetzung der Azeton-, Oxybuttersänre- und Ammoniakausscheidung. Anch der Harnzucker wurde, wie dies schon bekannt ist, herabgesetzt. In schweren Fällen ist dieser Einflnß des Alkohols am bedeutendsten, während bei leichter diabetischer Azidose die Herabsetzung der Azetonkörperausscheidung zweifelhaft ist.

Literatur: [1]) R. WALKO, Prager med. Wocheuschr., 1905, Nr. 5. — [2]) G. L. PEABODY, Alkohol bei Kranken. Med. News, LXXXVI, Nr. 16, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 32, pag. 1558. — [3]) A. LOEWE, Allg. med. Zentralztg., 1905, Nr. 9, zit. nach Therapeut. Monatsb., 1905, Nr. 10, pag. 546. — [4]) K. GANZ, Über die therapeutische Wirksamkeit der Alkoholsilbersalbe. Therap. Monatsh., März 1906, pag. 140. — [5]) A. D. BLACKADER, Der therapeutische Wert des Alkohols. Montreal Med. Journ., November 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 5, pag. 235. — [6]) SZČAEK, Alkoholgetränke als Heilmittel. Przeglad lekarska, Nr. 7—12, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15, pag. 594. — [7]) G. ROSENFELD, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Zentralbl. f. innere Med., 1906, Nr. 12. — [8]) ERNST MEYER, Über den Einfluß der Alkoholika auf die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens. Klin. Jahrb., 1905, XIII. — [9]) GIZELT, Einfluß des Alkohols auf die Verdauungsfermente des Pankreassaftes. Zentralbl. f. Physiol., Nr. 21, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 5, pag. 195. — [10]) FRIEDENWALD, Pathologische Effekte des Alkohols bei Kaninchen. Journ. of Amer. Assoc., Nr. 11, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 40, pag. 1610. — [11]) DE QUERVAIN, Einfluß des Alkoholismus auf die Schilddrüse. Semaine méd., Nr. 44, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47, pag. 1901. — [12]) OTTO NEUBAUER, Über die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidnng der Azetonkörper. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 17, pag. 791.

E. Frey.

Alkoholismus. Geschichtliches. Der Gebrauch berauschender Getränke geht bis in die Vorzeit zurück; die Veda, das »heilige Wissen« der Indier, überliefern uns das älteste berauschende Getränk, Soma genannt. Die Priester benutzten seine Wirknng* für ekstatische Zwecke und schufen eine Gottheit gleichen Namens, etwa wie die Griechen Dionysios und Bachus verehrten. Die berauschenden Stoffe der Urvölker sind alle von einem mystischen Schein umgeben. Bilsenkraut galt als Lieblingsnarkotikum der deutschen Hexen. Die primitive Mystik brancht den Ransch und die Verzückung und stellt beide künstlich und von außen her, wenn die Suggestion durch Lärm, Musik, Tänze noch nicht oder nicht mehr wirkt. Doch ist dies nnr eine

* Die wirksame Substanz des Soma, der »Meertraube«, ist das Ephedrin, ein Alkaloid, aus der Ephedris vulgaris darstellbar.

Seite des Problems der Entstehung und Verbreitung der Reizmittel. Warum hat das Betelkauen, fragt Heinrich Schurz, und das Kawatrinken ein so beschränktes Gebiet, das sich nicht vergrößert? Warum verschmähen die Semiten, deren Neigungen Mohammed doch nur gesetzlich machte, den Alkohol, während sie Tabak und Kaffee hochschätzen? Der Ostasiate bevorzugt wiederum das Opium, das Hanfrauchen (Haschisch) umfaßt nur 2½ bis 3 Millionen Menschen; auf die Europäer wirkt die Cannabis indica nicht annähernd so berauschend ein. Die auch nur umschreibende Antwort auf diese Fragen lautet: Die Rassen haben ihre ihnen eigentümlichen Seelenstimmungen, und den letzteren entsprechen spezifisch wie der Schlüssel auf das Schloß eingestellte Genußmittel. Reisende fanden in Brasilien unter den Urvölkern geheime Gesellschaften, welche dieser Ekstase gewohnheitsmäßig huldigen, und ganze Stämme, die der nervösen Überreizung verfallen waren. Wunderbar und überraschend ist die Menge dieser Substanzen und die Mannigfaltigkeit in der Art, wie sie genossen werden; »nur die allerrohesten Wilden begnügen sich mit Wasser oder mit dem natürlichen Saft der Früchte«. Völlerei und Geschlechtsgenuß bilden die höchste Glückseligkeit der Naturvölker; sie sind ein Ausdruck der Sorglosigkeit im Erwerb von Nahrung und der Abwesenheit der durch die Kultur gegebenen Hemmungen. Die Siegesfeste der Urvölker werden durch berauschende Getränke gefeiert, so z. B. bei den sibirischen Völkern, den Samojeden, Ostjaken durch den Genuß des Fliegenpilzes, der getrocknet und mit Heidelbeersaft vermischt wird. Da das Muskarin, das in diesem Narkotikum wirkt, durch die Nieren unzersetzt ausgeschieden wird, so schafft sich die samojedische »Masse« einen Rausch aus »zweiter Hand« an, indem sie den Urin der Vornehmeren trinkt, ein Vorgang, der seine Parallele findet in den Tischlerwerkstätten der Zuchthäuser, in welchen der Schellackspiritus auch wenn er mit Ochsengalle oder mit Urin versetzt wird, dennoch heimlich getrunken wird. (Vgl. H. Leuss, »Aus dem Zuchthause«, Berlin 1903.) Ein späterer Erwerb der Kultur ist wohl erst das Trinken bei den Mahlzeiten, und noch später und mit der Entstehung politischer und wirtschaftlicher Einrichtungen verknüpft, das Trinken bei geselligen Zusammenkünften sowie bei der Arbeit und in den Arbeitspausen. — Die Aufnahme berauschender Stoffe zu Heilzwecken nimmt ihre psychologische Wurzel aus dem Bedürfnis, den Schmerz zu lindern.

Aus dem Nebel vorgeschichtlichen Daseins tritt das Alkoholbedürfnis in geschichtlich beglaubigter Zeit bei den Ägyptern auf. Die Malzzubereitung war bei ihnen ein ausgebildeter Gewerbszweig, ja, es wird behauptet, daß die in das Niltal eingewanderten eigentlichen Begründer der ägyptischen Kultur das Bierbrauen bei der hamitischen Urbevölkerung bereits als eine von alters her bekannte Fertigkeit vorgefunden und nur weiter ausgebildet hätten, und Eduard Hahn hat in gewissem Sinne recht, wenn er Afrika als einen im wahren Sinne des Wortes »biertrinkenden Kontinent« bezeichnet. Dieses Urbier war nichts anderes als ein mehr oder weniger durch Zufall in Gärung geratener Mehlbrei. Später schied man den reineren Trank von den Trebern, die zuerst auch von den Menschen, dann nur noch für das Vieh als Nahrung verwandt wurden. Der Treber in der »Geschichte vom verlorenen Sohn« soll allerdings Johannisbrot gewesen sein. Biersteuern gab es schon um 200 vor Christi, und Pelusium war das ägyptische München; der Pschorr hieß damals »Zytos«. Brugsch fand in einem uralten ägyptischen Papyrus die Mahnung an einen Studenten: Meide den Biergenuß, er bringt deinen Geist in Rückgang. Kränze aus geflochtener Gerste gab man dem Toten für die Wanderung ins Jenseits mit, und der König Gambrinus soll seine Kunst von dem ägyptischen Gotte Osiris gelernt haben. Im Gegensatz zu Bier und Butter, die als Genußgut der Barbaren galten, kamen

bei Griechen und Römern Wein und Öl auf. Bei den homerischen Griechen war der Wein schon im allgemeinen und nicht nur bei den Häuptlingen und Vornehmen in Gebrauch. Auf dem Schilde des Achilles sind ein Weinberg und Szenen aus der Traubenlese abgebildet. O. Körner-Rostock bringt einige Stellen aus Ilias und Odyssee in seinem kürzlich erschienenen Buche: Wesen und Wert der homerischen Heilkunde, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1905. Der Ruhm aber, die Menschheit mit dem Wein beschenkt zu haben, gebührt den semitischen Völkern. Dem ersten Trunkenbold der Geschichte, Noah, gesellt sich bald Lot zu, der erste Alkoholkriminelle (Inzest im Rausch); die »Kundschafter« bringen aus Palästina jene Trauben mit, wie sie jetzt nur Südspanien oder Ungarn erzeugt. Bei Festen und auch bei der Arbeit tranken die Israeliten Wein. Salomo verheißt »den Zimmerleuten von Tyrus, die das Holz zum Tempelbau hauen, je 20.000 Kor* gestoßenen Weizen und Gerste und je 20.000 Bath** Wein und Öl«. Man kannte damals auch schon die üblen Folgen, wie die Sprüche beweisen: Sei nicht ein Weinsäufer, denn der Wein bringet viel Leute um« (Jesus Sirach 31, 30). »Ein Arbeiter, der sich gern vollsäuft, der wird nicht reich« (19, 1). »Der Wein erquickt dem Menschen das Leben, so man ihn mäßiglich trinkt. Aber so man sein zu viel trinkt, bringt er das Herzeleid, dieweil man sich reizet und wieder einander streitet« (31, 32 und 36). »Wein und Weiber betören die Weisen« (19, 2).

In geistvollen, feinen Zügen schildert Hehn in seinen »Kulturpflanzen und Haustiere«, wie der Weinstock vom Südende des Kaspisee, »wo die Rebe mit armdicken Stämmen bis in die Wipfel der himmelhohen Bäume sich windet und von oben durch schwer hängende Trauben lockt«, über Euphrat, Syrien, zu den Lydern und Phrygern und von dort zu den Griechen gekommen ist. An die Gründung des Weinbaus knüpfen sich Legenden von Völkerkämpfen an. Diesen Segen dachte man sich als die Habsucht reizend. Dennoch hat die Antike den Trunk, wie ja auch die Lyrik eines Anakreon, eines Horaz beweist, mehr künstlerisch-ästhetisch aufgefaßt. Das Trinken bei öffentlichen Zusammenkünften kannten die Griechen nicht; Wirtshäuser gab es nur vereinzelt; sie dienten zweifelhaftem Volk. Es gab nur an den typischen Reisestraßen Tabernen, die zugleich Nachtquartier darboten. Nur Barbaren tranken den Wein ungemischt. Auch in Rom war es nicht anders; noch um das Jahr 100 vor Christi wurde bei prächtigen Mahlzeiten griechischer Wein nie mehr als einmal herumgereicht.

Über die weitere Entwicklung der Trinksitten durch die Zeiten der Völkerwanderung hindurch, ins Mittelalter hinein vgl. Hehn (l. c.), ferner Mor. Heyne, Fünf Bücher deutscher Hausaltertümer, Bd. II: Das Nahrungswesen, 1901, §§ 4 und 5. A. Grotjahn, Der Alkoholismus, 1898, und G. Steinhausen, Geschichte der deutschen Kultur, 1905.

Überblicken wir die Geschichte des Alkoholismus, so werden wir folgende Höhepunkte derselben festhalten können:

Aus sakralen und geselligen Instinkten heraus erfand und liebte man berauschende Getränke; die Antike war noch als mäßig zu bezeichnen, was mit Klima, mit Überlieferung und mangelhafter Technik der Alkohol-, speziell der Weinerzeugung zusammenhing. Nur die Vornehmeren tranken, der Helot, der Sklave war nüchtern.

Auch die mitteleuropäischen Indogermanen waren in diesem Sinne mäßig, als sie in die Geschichte eintraten.

Die Herrschaft des Islam brachte eine Reaktion, aber zugleich die Erfindung des gebrannten Weines als schlimmstes seiner Vermächtnisse. Auch

* Ein Kor = ein Malter.
** Ein Bath = 20 Liter.

in mittelalterlichen Zeiten, die man sich nicht peupliert und nicht proletarisiert vorzustellen hat, wurde vorzugsweise von den Wohlhabenden, den Fürsten, Rittern, Geistlichen, Zunftgenossen scharf getrunken; die großen Kriege des 16. und 17. Jahrhunderts, das Erstarken des asketischen, den »Reizhunger« überwindenden Protestantismus brachten wiederum einen Rückschlag, etwa im 18. Jahrhundert, insbesondere in den nordischen Ländern; er äußert sich in energischen, zielbewußten Organisationen, deren erste Träger die Geistlichkeit war, die frühere »Schulden« abtrug; Idealisten und Menschenfreunde schlossen sich ihr an.

Der Alkoholismus, wie er jetzt besteht, in gewissem Sinne als Gegenpol der zur Alkoholerzeugung und zum Alkoholvertrieb dienenden Riesenkapitalien — Denis (im Schweizer Taschenbuch für Alkoholgegner, 1905) schätzt die Gesamtsumme dessen, was die Kulturstaaten Europas, Amerikas und Australiens erzeugen und jährlich vertilgen, auf ca. 70 Milliarden Mark —, dieser Alkoholismus besteht in diesem gigantischen und alle Schichten des Volkes umfassenden Umfange erst, seitdem die kürzlich noch von Werner Sombart geistvoll geschilderte* Technik aufgekommen ist, also etwa seit 100 Jahren. Zugleich mit der Technik kam nicht nur Bevölkerungs-, sondern auch Alkoholkonsumentenzunahme, mit letzterer der Profit- und Absatzhunger der Alkoholerzeuger. Die Wissenschaft beschäftigte sich mit der Hefe, mit der Zuckerrübe, mit der Kartoffel und ihrem Erzeugnis, mit der Weinkultur und deren Schädlingen. Achard, Liebig, Pasteur, Märcker, Delbrück sind da zu nennen. Der Staat begann den Alkohol (Bier, Branntwein, Champagner) als Steuerobjekt mit brennender Liebe zu umfassen, er errichtete Branschulen, gärungstechnische Laboratorien, Weinbauschulen, er übernahm die Domänen, welche die edlen Weine trugen.

Vier Parteien kämpfen heutzutage in der Alkoholfrage: 1. die ganz Enthaltsamen, 2. die Alkoholerzeuger, 3. die Erzeuger der Ersatzgetränke, endlich wir, die Mäßigen. Am mächtigsten, weil durch inneren, heimlichen Trust verbunden und weil Milliarden Kapital ihre Macht repräsentieren, sind die Alkoholerzeuger. Am schwächsten sind wir Mäßigen, weil wir von den anderen Parteien als Kompromißler und Laue angegriffen werden. Dennoch gehört uns der Sieg, weil wir das Erreichbare, die mittlere Linie, darstellen.

Über die Folgen des Alkoholismus, über seine Bekämpfung kann ich mich kurz fassen und auf die soeben bei Urban & Schwarzenberg erscheinende, gemeinschaftlich mit A. Baer bearbeitete zweite Auflage von »Die Trunksucht und ihre Bekämpfung« hinweisen. Die Verfasser waren bestrebt, ohne Tendenz und ohne Bevorzugung einer Parteistellung nur begründete Tatsachen beizubringen, »anzusprechen, was ist«. Wie gewaltig sich das hierhergehörige Wissens- und Forschungsgebiet erweitert und vertieft hat, ersieht man aus der von E. Abderhalden im gleichen Verlage 1904 erschienenen Bibliographie des Alkoholismus. *B. Laquer.*

Allylsenföl. Carlan hatte angegeben, daß Allylsenföl in der Leber nekrotische Prozesse hervorrufen kann. Diese für die Ätiologie der Leberzirrhose wichtige Tatsache konnte Meyer nicht bestätigen. Er sah weder in der Leber noch in der Niere bei Meerschweinchen nach subkutaner Anwendung des Öles schwere Veränderungen. Nur eine mäßige trübe Schwellung konnte er finden.

Literatur: P. Meyer (Halle), Über die Wirkung des Allylsenföls auf Leber und Niere. Virchows Archiv, CLXXX, H. 3. *E. Frey.*

Amanitavergiftung. Charles B. Plowright hat in 30 Jahren eine Reihe von Vergiftungen durch den Genuß von Amanita phalloides gesehen,

* Sombart, Die deutsche Volkswirtschaft im XIX. Jahrhundert. Berlin 1903.

von denen vier tödlich verliefen. Die Vergiftung ist durch das Toxalbumin Phallin bedingt, welches eine dem Rizin oder Aloin ähnliche Blutgiftwirkung besitzt. Die Symptome setzen erst nach 10—12 Stunden ein, und zwar tritt Erbrechen auf, Durchfall, Leibschmerzen, heftiger Durst, kalter Schweiß, Kollaps. Manchmal besteht Anurie, ferner Ikterus. Die Sektion ergibt entzündliche Erscheinungen im Magendarmkanal, Blutungen in Leber und Lunge, auf der Pleura; Verfettung und Vergrößerung der großen Drüsen, Flüssigkeit des Blutes und Hyperämie der Gehirnhäute. Ferner fallen die stark ausgeprägten Totenflecke auf und das Fehlen der Totenstarre.

Literatur: B. Plowright, Über Vergiftungen durch Amanita phalloides. Brit. med. Journ., 9. September 1905. *E. Frey.*

Amentia, akute (halluzinatorische) Verworrenheit.

Als akute halluzinatorische Verworrenheit ist eine krankhafte Geistesverfassung zu bezeichnen, bei welcher auf Grund einer zentralen Erregung der Sinnesfunktionen nicht nur die beiden schon in der Bezeichnung zum Ausdruck kommenden Komponenten der schweren Bewußtseinsstörung (der »Verwirrtheit« als Symptom) und der halluzinatorischen oder mindestens illusionären Verfälschung der Wahrnehmungen (in Gestalt von »Delirien«) nachweisbar sind, sondern bei der auch als Resultat dieser Kombination eine beträchtliche motorische Erregung zutage tritt.

Die Bezeichnung der Psychose als einer »akuten« deutet ferner die Tendenz zu einem schnellen Ablauf an und eröffnet somit gewissermaßen auch eine prognostische Perspektive.

Nur zum Teil deckt sich nach der hier gegebenen Definition die Amentia — das sei im Gegensatz zu der Auffassung v. Krafft-Ebings z.B. hervorgehoben — mit der von älteren Autoren als »akute halluzinatorische Form des Wahnsinns« (Meynert), »Mania hallucinatoria« (Mendel), »Dementia generalis, acuta und subacuta« (Tiling), »primäre Verrücktheit« (Westphal) und »akute halluzinatorische Paranoia« (Ziehen) beschriebenen Zuständen; nicht aber fallen trotz aller Wechselbeziehungen unter diese Rubrik die als »delusional stupor« (Newington) und als »akute Demenz« bzw. als »stuporöse Abart der Verwirrtheit« (Meynert) bezeichneten Formen des Irrsinns.

Wenn aber auch neuere Forscher von einem »halluzinatorischen Wahnsinn« sprechen, so verstehen sie entschieden nicht den gleichen Symptomenkomplex unter dieser Bezeichnung wie jene älteren Psychiater; hier dürfte es sich nach Kraepelin in der Regel um nichts anderes als ein eigentümliches Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins handeln und das gleiche gilt wohl, wenn nicht von der Mehrzahl, so doch von einem großen Teil der früher in die »akuten Paranoia« einbezogenen Fälle.

Auch Sommer stellt der akuten Verworrenheit den halluzinatorischen Wahnsinn gegenüber und sieht als dessen Hauptsymptome bei Fehlen jeder primären Verwirrtheit eine durch Halluzinationen bedingte und mit deren Wegfall wieder spurlos verschwindende Wahnbildung an. Ebenso wie die häufigen Tiervisionen und Personenverkennungen auf den ersten Blick als »Verworrenheit« imponieren, so können auch die in der Ruhe festgehaltenen, oft ganz abenteuerlichen Vorstellungen, zumal sie mehr oder weniger in Verfolgungsideen kulminieren, und ebenso die interkurrent zu beobachtende Affektlosigkeit für die Zulässigkeit, eine Paranoia anzunehmen, sprechen. In letzterer Hinsicht ist nun von Sommer sehr scharf hervorgehoben worden, daß die durch Halluzinationen bedingten Wahnvorstellungen bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde in ganz ausgesprochener Weise nur Episoden und nicht den Kern der psychischen Störung darstellen, wie bei der Paranoia.

Kraepelin hebt demgegenüber zur Begründung seiner oben wiedergegebenen Ansicht den in ganz ausgesprochener Weise durch manische und depressive Phasen gekennzeichneten Verlauf in diesen Fällen hervor und sieht in diesem den Fingerzeig, in welche Gruppe von Psychosen sie eingereiht gehören. Vollständige Klarheit und Übereinstimmung in diesen Fragen kann aber um so weniger herrschen, als im Einzelfalle die größte Schwierigkeit besteht, zu entscheiden, ob die verworrenen Äußerungen durch die Halluzinationen hervorgerufen werden

oder ob nicht etwa doch die Wahnbildung lediglich als ein Ergebnis der Verworrenheit zu betrachten ist und die Erscheinungen doch unter die Kategorie der Amentia fallen.

Wird so der Begriff der Amentia hier etwas enger gefaßt, als namentlich auch von dem Urheber der Bezeichnung, MEYNERT selbst, so möchte ich ihm auf der anderen Seite eine etwas größere Ausdehnung geben als KRAEPELIN, der nur die unter Einwirkung des ätiologischen Momentes der Erschöpfung zustande kommende Psychose als »akute Verworrenheit« betrachtet wissen will. Hier sollen vielmehr alle krankhaften Geisteszustände unter dieser Nomenklatur subsumiert werden, die die vier Charakteristika der Verwirrtheit, der Sinnestäuschung, der motorischen Erregung und des akuten Verlaufs miteinander teilen.

Grundsätzlich müssen wir aber die Zustände halluzinatorischer Verwirrtheit sensu strictiori, also der »Amentia«, von denjenigen auseinanderhalten, in welchen das erwähnte Syndrom von Erscheinungen nur rein symptomatisch zu bewerten ist. Denn es gibt genug Fälle — und auf diese werden wir unten noch ausführlicher einzugehen haben —, die wir mit Recht psychologisch unter die Rubrik der halluzinatorischen Verworrenheit subsumieren könnten, wenn wir nicht auf die der Störung der Gehirnfunktion zugrunde liegende tiefere Ursache auch bei dem jetzigen Stande unseres Wissens schon durch die Benennung hinzuweisen in der Lage wären. Wie die Epilepsie ist die akute halluzinatorische Verworrenheit also gewissermaßen eine Ausschlußdiagnose und stets werden wir auf eine Grundkrankheit zu fahnden haben, der der Komplex der Amentia als rein symptomatische Äußerung möglicherweise entspringen könnte. Auf der anderen Seite aber darf man, so sehr man die Berechtigung der Tendenz, das ätiologische Moment in den Vordergrund zu stellen und so gewissermaßen den therapeutischen Indikationen von vornherein Rechnung zu tragen, anerkennt, sich nicht verhehlen, daß unsere Einsicht in das Wesen der Psychose vorderhand doch noch nicht so weit geht, daß wir ohne weiteres immer die letzten Ursachen, ohne uns auf das Gebiet einer frucht- und haltlosen Spekulation zu begeben, nennen können. Es scheint aber, daß man diese gegebenen Grenzen doch wohl nicht immer genau einhält, wenn man die Amentia, sie als Erschöpfungspsychose dem infektiösen Irresein gegenüberstellend, einerseits mit den Formen des neurasthenischen Irreseins, andrerseits mit den sog. Kollapsdelirien in eine gewisse Parallele bringt.

Die als akute Verworrenheit klassifizierte Psychose deckt sich zu einem wesentlichen Teil mit FUERSTNERS »halluzinatorischem Irresein der Wöchnerinnen«, wenn auch die puerperale Form der Amentia entschieden seltener ist, als die durch das Wochenbett ausgelösten Fälle von Katatonie und auch von manisch-depressivem Irresein (KRAEPELIN). Jedenfalls wäre es ganz verkehrt, auf Grund eines relativ häufigen Vorkommens im Puerperium, nach dem Aufgeben des Begriffes der »akuten halluzinatorischen Paranoia«, der man diese Rolle eine Zeitlang vindizierte, jenen Symptomenkomplex in die so entstandene Lücke einzuschieben und sie einfach für die Puerperalpsychose κατ' ἐξοχήν zu erklären.

Das Puerperium mit seinen schwächenden und den ganzen Organismus umwälzenden Einflüssen, die vielfach mit ihm verbundenen psychischen Erschütterungen (Sorge und Reue bei Verführten, Gefühl der Verlassenheit, aufregende Schmerzen während des physiologischen Aktes selbst) sind Momente, die hinsichtlich der allgemeinen Ätiologie der Psychosen ja nicht zu unterschätzen sind. Eine klinisch abgrenzbare »Puerperalpsychose« aber gibt es um so weniger, als, wie schon bemerkt, erfahrungsgemäß die verschiedensten Formen der Geistesstörung im Wochenbett mit Vorliebe ausbrechen.

Besonders von SOMMER ist geltend gemacht worden, daß, so sehr es darauf ankommen muß, die Zustände nach der Grundkrankheit auseinander

zu halten, doch die Erschöpfung als solche eine sehr wenig greifbare Unterlage für die Sonderung bietet. Man könne zwar in denjenigen Fällen, führt er aus, in denen nach einer wirklich schweren Erschöpfung durch Blutverlust, Wochenbett usw. dieser Symptomenkomplex auftritt, von einer Erschöpfungspsychose reden und die Erschöpfung als Hauptkrankheit, die halluzinatorische Verwirrtheit als Symptom betrachten: es gäbe aber eine Menge von Erkrankungen an Amentia, bei denen sich kein exogenes Moment, speziell keine Erschöpfung nachweisen ließe.

Es ist begreiflich, daß schwächende Einflüsse, wie Fieber, Inanitionsvorgänge, Blutungen, Geburten und schwerere Eingriffe in den Organismus überhaupt, auch Ernährungsstörungen in der Gehirnrinde hervorrufen müssen, die sich nicht immer sofort ausgleichen, sondern unter Umständen tiefere und dauernde Störungen der psychischen Funktionen bedingen. Welcher Art diese Umstände aber sind, wissen wir nicht. Wer ein Zugeständnis des Nichtwissens peinlich empfindet, hilft sich natürlich mit der Geltendmachung reizbarer konstitutioneller Schwäche, Heredität oder Gemütsbewegungen.

Es existieren nun einzelne, an sich schon sehr vielgestaltige Bilder liefernde Psychosen, in denen episodisch auch Zustände halluzinatorischer Verworrenheit auftreten können. Dahin gehören in erster Linie die *progressive Paralyse* (sog. Mischformen) und das *epileptische Irresein* (epileptisches Äquivalent). Es bieten aber auch die *Initialdelirien bei gewissen fieberhaften Krankheiten* (Typhus, Variola), ferner die *Fieberdelirien selbst, speziell die im Verlaufe gewisser Infektionen auftretenden* (so neben dem Gelenkrheumatismus das Erysipel, die Influenza, Lyssa, Sepsis, weiter die *postfebrilen Psychosen*, die *Inanitions-* und die im Verlaufe schwererer Kachexien (Sarkom, Karzinom) auftretenden *Delirien*, eine *große Anzahl von Intoxikationen* (Kokain-, Haschisch-, Opiumrausch, Morphin-, Belladonna-, Alkoholvergiftung), dann die *Psychosen bei Stoffwechselkrankheiten* (Urämie, Myxödem, Morbus Basedowii) und schließlich die nicht selten bei *gewissen Nervenkrankheiten* (Chorea, multiple Neuritis, resp. Korsakowsche Psychose) zu beobachtenden Delirien interkurrente Zustände dar, die der Amentia in allen Stücken gleichen, nur daß wir sie hier in Anbetracht der leicht zu ermittelnden und mehr oder weniger eine kausale Therapie erheischenden Grundlage rein symptomatisch bewerten.

Von den einfachen Infektionsdelirien schon prognostisch wegen der letalen Prognose abzutrennen sind die in Ermangelung eines weitreichenderen Einblicks in die Pathogenese dieser Formen vorläufig als »*Delirium acutum*« bezeichneten schweren Erregungszustände, die zuweilen auch die progressive Paralyse durch ihr Hinzutreten zu einem rapiden tödlichen Abschluß bringen.

Aber auch sonst ist es die Regel, daß die Kranken mit Delirium acutum innerhalb 1—2 Wochen unter Temperatursteigerungen, Auftreten von Blutunterlaufungen, Furunkeln, septischer Lungenentzündung oder Fettembolie, meist auch von schwerer Stomatitis, Rhinitis oder auch Parotitis, von Harnverhaltung und Kotstauung unter jähem Kräfteverfall zugrunde gehen.

Die Entstehungsbedingungen des deliranten Krankheitsbildes bei der Amentia im engsten Sinne sind wesentlich die gleichen wie der febrilen und der Inanitionsdelirien: d. h. Ernährungsstörungen der Gehirnrinde sind mit gewisser Sicherheit vorauszusetzen. Tatsächlich gehen solche Zustände von »Wahnsinn« nicht selten aus fieberhaften Erkrankungen als »postfebrile Psychosen« hervor und auch die Übergänge von den meist flüchtigen Delirien als Begleit- und Folgeerscheinungen fieberhafter Prozesse zu den asthenischen postfebrilen Psychosen sind jedenfalls fließende (v. Krafft-Ebing). Je mehr der delirante Zustand von der ursprünglichen somatischen Krankheit losgelöst, sie überdauernd oder erst im Laufe der Rekonvaleszenz sich entwickelnd, dasteht, um so deutlicher erscheint er als selbständiger, eigenartiger Vorgang in Verlauf und Symptomentwicklung.

Nach Meynert lassen die Ernährungsverhältnisse des Gehirns, die anatomischen Anordnungen der Stamm- und der kortikalen Gefäße als kollaterale Gefäßgebiete eines gemeinsamen Blutreservoirs an der Gehirnbasis die an sich auffällige Tatsache begreiflich erscheinen, daß mit der nutritiven und funktionellen Erschöpfung des kortikalen Organs, seiner Schwäche in der Assoziationsleistung in der Form der Verwirrtheit, auf der anderen Seite auch Symptome parallel gehen, die auf eine lokalisierte Reizung des subkortikalen Gehirns schließen lassen.

Wenn bei funktioneller Herabsetzung des kortikalen Organtonus die Gewebsattraktion in dem Gebiet der Gehirnrinde geringer, wenn aus Mangel an funktioneller Hyperämie dieses weite Gebiet des Arteriennetzes kollabiert ist, so liegt ein Hindernis für des Vordringen der arteriellen Injektion in das entferntere kollaterale Gefäßgebiet der basalen Hirnarterien vor. Da nun die Menge des vom Herzen den basalen Arterien zugeführten Blutes dieselbe bleibt,

so wird die näher gelegene kollaterale Blutbahn stärker gefüllt und erweitert werden, so daß hier gleichsam passiv eine Art funktioneller Hyperämie zustande kommt. Da hierbei keine feine, gesonderte Auswahl der nutritiv injizierten Gebiete mehr durch die elementare Attraktion eingeleitet und unterhalten wird, müssen die Reizimpulse auch zu ungeregelten werden. Andrerseits wird die Kontinuierlichkeit dieser passiven nutritiven Injektion wenig Ermüdung eintreten lassen, vielmehr eine fortwährende Reizfülle begünstigen, welche wieder in passiver Weise das Bewußtsein derartig beschäftigt, daß die Ruhephase des kortikalen Schlafes fast kontinuierlich hintenangehalten wird.

Das Inkubationsstadium der Amentia ist ein kurzes und dauert selten länger als Stunden oder Tage, nachdem allerdings Erscheinungen nervöser Erschöpfung, resp. reizbarer Schwäche oft schon längere Zeit vorausgegangen sind. Neben nervöser Erregtheit und Gereiztheit, ängstlicher Beklommenheit, Kopfweh, Schwindel, Verstimmung, Erschwerung und Konfusion des Vorstellungsablaufs pflegen auch nahezu konstant schon einzelne desolutorische Sinnestäuschungen aufzufallen (v. Krafft-Ebing). Der Schlaf ist, wenn er nicht ganz ausbleibt, unerquicklich, von ängstlichen Träumen und häufigem Aufschrecken unterbrochen. Der Anstieg zur Höhe ist durch die rasch sich häufenden Sinnesdelirien gekennzeichnet.

Die auf dem Höhepunkte der Krankheit zutage tretende Form der distinktiven Insuffizienz ist im Einklange mit der zu Beginn dieser Ausführungen gegebenen Definition gekennzeichnet durch Störungen der Wahrnehmung, nach Meynert durch einen Ausfall der Assoziationsleistung und der für eine logische Schlußbildung erforderlichen Koordination der Rindenbilder, als deren Grundlage dieser Forscher eine Herabsetzung der Leitung in den Assoziationsbündeln im Gegensatz zu den Projektionsbündeln betrachtet.

Der Name »Verworrenheit« rückt auch ausschließlich diese Erscheinungen in den Vordergrund. Die übliche Bezeichnung dieses »allgemeinen Wahnsinns« als eines »halluzinatorischen« ist wenigstens im vollsten Sinne dieses Attributes insofern nicht zutreffend, als, wie auch schon oben angedeutet wurde, die Wahrnehmungsstörungen, welche die zweite Komponente des Zustandsbildes ausmachen, prinzipiell nicht Halluzinationen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auch Illusionen sein, d. h. also nicht auf reinen Einbildungen, sondern auch auf falschen Auslegungen von Eindrücken beruhen können. In der Regel allerdings sind diese Störungen der Wahrnehmung, wie sie schon im Beginne der Amentia deutlich hervorzutreten pflegen, Halluzinationen, und zwar solche des Gesichts und Gehörs meistens von überaus grauenhafter und erschreckender Art. Neben beängstigenden Tiervisionen spielen Teufel, Geister, abgeschnittene Köpfe, Kindesleichen eine Hauptrolle. Oft hat das Schaudervolle der Visionen zugleich etwas Groteskes (wenn z. B. ein von geköpften Derwischen, die ihr Haupt unter dem Arm tragen, ein Cancan getanzt wird oder ein Leichenkondukt weinender Mäuse und blutiger Embryonen vorüberzieht). Daneben hört der Kranke Stimmen und Musik. Im ersten Falle wiegen Drohungen, Vorwürfe, Spottreden über erfreuliche Gehörshalluzinationen Engelsstimmen und himmlische Verheißungen (die dann unter Umständen zu überaus flüchtigen Größenideen Anlaß geben können), im zweiten Falle Trauermärsche den lustigen oder erhebenden Weisen gegenüber vor. Die in schneller Abwechslung und jähem Kontrast sich folgenden Halluzinationen und Illusionen werden dann, eben weil sie nicht verarbeitet werden können, die traumhaften, »verworrenen«, d. h. auf der einen Seite widerspruchsvollen, auf der andern schwer fixierbaren Vorstellungen entnommen, die dann in fehlerhaftem Zirkel die Beunruhigung und Verwirrung des Kranken immer weiter steigern, so daß ihm alles und jedes Verständnis der Eindrücke abhanden kommt. Er begreift seine Umgebung, die Vorgänge um ihn herum nicht, so sehr er sich bemüht, sie zu erfassen. Trotz aller Aufmerksamkeit wird er durch die Wahnvorstellungen immer wieder von

der Verknüpfung der Vorstellungen zu den einfachsten Schlußbildungen ferngehalten und so immer ratloser.

Fast immer gelingt es, den Gedankengang durch Zurufe, Zeichen usw. in bestimmte Bahnen zu lenken, doch nur für eine kurze Zeit. Die Personenverkennung erfolgt ohne jede Rücksicht auf Ähnlichkeit; auffällig ist es dabei, daß an den einmal gefundenen falschen Bezeichnungen oft eine Zeitlang festgehalten wird, während sonst der Kranke nur sehr lange eingeübte Assoziationen, wie Namen, Jahr und Tag seiner Geburt, mechanisch zu reproduzieren imstande ist und er sich namentlich auf alle Ereignisse seit Eintritt der Verworrenheit nicht zu entsinnen vermag.

Eine gewisse Krankheitseinsicht ist dem Patienten, da er die mit ihm selbst vorgegangene Veränderung in beunruhigender Weise empfindet, nicht abzusprechen. Deshalb ist die Stimmung vorwiegend deprimiert, selten überwiegt eine freudige (und zwar dann meist erotische, seltener megalomanische) Gehobenheit auf Grund entsprechender Visionen. Unter diesen letzteren Umständen kommt es zu ideenflüchtigem Schwatzen von Obszönitäten und Trivialitäten, oft in Reimen und kindischen Wortverdrehungen (ein wortgetreues Beispiel: »Komm her, du Mann — O meine Lust — Komm an meine Apfelbrust — Apfelbrust, Apfelmus — Gib mir 'nen Kuß! — Musapfel, Zankapfel, Zanktenfel, Dankzweifel — Ja, ich hab schönen Dank!«). Selten zeigen die Kranken, die im großen und ganzen überhaupt recht lenkbar sind, Neigung zur Gewalttätigkeit und in der Regel beschränkt sich diese auch darauf, daß sie einmal nach den Personen ihrer Umgebung spucken, einen Teller mit Speise oder ein ihnen dargebotenes Glas mit Getränk in das Zimmer werfen. Immerhin darf die Möglichkeit eines Selbstmordversuches nicht außer Augen gelassen werden, wenn ein solcher auch bei Ausschluß jeder Möglichkeit logischer Kombinationen rein impulsiv und meistens so plump zu sein pflegt, daß er bei einigermaßen aufmerksamer Bewachung verhindert wird.

In der Regel innerhalb einiger Monate, oft einiger Wochen, seltener erst nach Jahr und Tag, klingen die Erscheinungen ab, die Wahnvorstellungen schwinden, die Kranken werden zugänglicher und einsichtiger und auch das Körpergewicht, das mit Beginn der Krankheit auffallende Tendenz zum Sinken zeigte, beginnt sich je nach der Schwere des Falles und der Schnelligkeit, mit der die frühere Geistesverfassung sich wieder herstellt, rascher oder langsamer wieder zu heben. Die Rezidive, von denen man zu sprechen pflegt, sind wohl als Verschlechterungen im Verlaufe einer protrahierten Rekonvaleszenz anzusehen. Betreffs der Berechtigung zur Annahme einer gewissen Disposition einzelner Personen zu einer Wiederkehr der Erkrankung bei ähnlichen Situationen, wie es diejenige war, die zu der ersten Erkrankung Anlaß gab — ich habe speziell eine Frau im Auge, bei der sich der Anfall von Amentia im ersten, zweiten und vierten Wochenbett wiederholte —, stehen meine Erfahrungen anscheinend nicht vereinzelt da. Wenn Meynert nach dem Vorgange Kirns von einer »periodischen Amentia« spricht, so hatte er wohl derartige Fälle im Auge. Gerade das aber legt mir einige Reserve gegenüber der Erklärung der Affektion als lediglich einer Erschöpfungspsychose auf.

Für die *Prognose* ist schon aus den bisherigen Ausführungen zu entnehmen, daß die Ausgänge der Amentia durch Heilungen begünstigt sind. *Die einfacheren Fälle sind überhaupt von der besten Prognose unter allen Psychosen.* Getrübt wird die Vorhersage wesentlich durch ungünstige körperliche Verhältnisse, die eine Komplikation mit einer auch ihrerseits den Kräftezustand teils an sich schon, teils durch die Schwierigkeiten der Ernährung herabmindernden Psychose gewissermaßen nicht mehr vertragen können. Dahin gehören Herzfehler, Lungenphthise, Sepsis.

Die Differentialdiagnose wird außer dem akuten Beginn und den eigentlichen Krankheitszeichen — der allgemeinen Verworrenheit, Unklarheit und Unorientiertheit, speziell der Erschwerung der Auffassung trotz vorhandener Aufmerksamkeit, den bald mehr, bald weniger zahlreichen Sinnestäuschungen — der Paranoia gegenüber das Kurze und Flüchtige der auftretenden Wahnvorstellungen, der Katatonie gegenüber neben dem Mangel des Verständnisses für die Umgebung neben der Personenverkennung die Abwesenheit katatonischer Krankheitszeichen, den manischen Zuständen gegenüber das Mißverhältnis zwischen der schweren Störung der Auffassung und der Denktätigkeit einerseits und dem Grade der psychischen Erregung andrerseits zu berücksichtigen haben. Auch pflegt bei der Amentia der schwere geistige Druck und die Unmöglichkeit, die Gedanken zu sammeln, noch fortzubestehen, wenn längst keine erregenden Sinnestäuschungen mehr auftreten.

Die Unterscheidung von symptomatisch auftretender Verwirrtheit kann nur, wenn man dem Kranken zum ersten Male gegenübersteht, schwer fallen. Während die halluzinatorische Verwirrtheit als Symptom von Alkoholismus (atypisches Delirium tremens) sich aber neben dem Tremor auch in psychologischer Hinsicht durch die nie zu vermissenden alkoholistischen Züge offenbaren wird, kann die Unterscheidung von einem epileptischen Äquivalent unter Umständen recht beträchtliche Schwierigkeiten bieten, nämlich dann, wenn es nicht gelingt, aus den Angehörigen für die Epilepsie beweisende anamnestische Daten herauszufragen.

Stets wird auch die Abgrenzung von der vorübergehend bei der progressiven Paralyse auftretenden Mischform durch die Abwesenheit der körperlichen Symptome, speziell der Fazialisparese und der Pupillendifferenz möglich sein.

Schließlich kommt noch die Differentialdiagnose gegenüber dem schon früher erwähnten Delirium acutum in Betracht. Diese pflegt in der Mehrzahl der Fälle erst dann gestellt zu werden, wenn eine symptomatisch als halluzinatorische Verwirrtheit zu betrachtende Psychose nach ganz akutem Ausbruch im Verlaufe von wenigen Tagen zum Exitus letalis geführt hat. Sommer knüpft an diese Erfahrungen folgende Betrachtung: »Wenn bei einer halluzinatorischen Verwirrtheit, deren Erklärung als paralytisches, alkoholistisches, epileptisches Infektionsdelirium usw. sich als unmöglich erweist, zu den bloßen psychischen Symptomen auffallende körperliche Symptome treten (Fieber, Innervationsstörungen, Prostration usw.), so ist die Prognose quoad vitam eine zweifelhafte.

Die Therapie wird in einer exspektativen Behandlung mit dem Anstreben einer geradezu glänzenden Nutrition, die meines Erachtens nicht gerade die Form der verschiedentlich so warm empfohlenen Mastkur anzunehmen braucht, bestehen. Ein solches individualisierendes Vorgehen in der hier besonders wichtigen Ernährungsfrage wird sich, wenn die sonstigen Vorbedingungen gegeben sind, im Hause des Kranken vielfach besser bewerkstelligen lassen als in einer psychiatrischen Klinik oder einer Irrenanstalt, die gerade in dieser Hinsicht mehr oder weniger auf ein festgelegtes Schema angewiesen zu sein pflegt. Überhaupt gehört die Amentia gerade zu den wenigen Psychosen, die mit Erfolg einer häuslichen Behandlung unterzogen werden können. Gegen die motorische Erregung und zugleich als Prohibitivum gegen etwaige Selbstmordgelüste hat sich mir in derartigen Fällen die feuchtwarme Einpackung vorzüglich bewährt. Auch von dem losen Anschlingen eines Armes an den Bettpfosten mittelst eines längeren Handtuches, so daß keine Bewegungsbeschränkung der Extremität hierdurch zustande kam (einem in Indien bei der Behandlung der delirösen Zustände der Pest als probat befundenen Mittel), machte ich schon erfolgreich Ge-

brauch. Trotzdem die Kranken sich leicht mit Hilfe der anderen Hand aus der Schlinge befreien könnten, scheinen sie doch selber das Hemmnis bei ihrer relativen Lenkbarkeit und Krankheitseinsicht als eine ganz willkommene Sicherung gegen die impulsiv erwachenden motorischen Antriebe zu betrachten.

Im übrigen wird zeitweilig eine stärkere Morphin- oder Opiumgabe von Erfolg sein. Seltener wird man zum Hyoscin (0·001 subkutan) zu greifen nötig haben. Man wird sich aber stets daran erinnern, daß nur die Aufregung, nicht die Verwirrung durch das Narkotikum beseitigt wird, und daß die letztere nach Abklingen der Wirkung speziell eines so starken Betäubungsmittels, wie das Hyoscin es ist, sich eher steigert.

Demgegenüber kann der Alkohol in angemessener Dosis nicht nur als Analeptikum, sondern auch als Schlafmittel sehr gute Dienste tun.

Außer den Einpackungen dürfte von allen »Wasserkünsten«, wie Meynert sagt, hier nur das laue protrahierte Bad von 30—32° C. in Betracht kommen.

Literatur: Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878. — v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 2 Bände, Stuttgart, Ferd. Enke, 1883. — Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien, W. Braumüller, 1890. — Ziehen, Psychiatrie Wredens Samml. med. Lehrb., XVII, Berlin 1894. — Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl., Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl., 2 Bände, Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1904. *Eschle.*

Ammoniumsalze. Die Kalktrübungen der Hornhaut des Auges bestehen hauptsächlich aus Calciumkarbonat, nur zum geringen Teil aus Calciumalbuminat, während die Bleitrübungen anfangs viel Bleialbuminat enthalten, welches erst später in Bleikarbonat umgewandelt wird. Ausgehend von diesen Erwägungen hat zur Nedden neutrale Ammoniumsalze zur Lösung dieser Niederschläge verwandt, und zwar in vitro, wie am Kaninchenauge. Am besten bewährte sich das Ammonium tartaricum, Kalktrübungen werden dadurch auch nach längerem Bestehen, Bleitrübungen nur anfangs aufgehellt.

Literatur: zur Nedden, Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., August 1905, pag. 193. *E. Frey.*

Amylnitrit. Dieses Mittel hat nach einer Beobachtung von Rouget [1]) in einem Falle von Hämoptoe gewirkt, in welchem alle gebräuchlichen Mittel versagt hatten. (Vgl. Encyclop. Jahrb., XIII, 1906.)

Eine zweite neue Indikation für Amylnitrit hat Rand [2]) angegeben. Er verwendet seit längerer Zeit 3 Tropfen Amylnitrit als Einatmung, um bei Malaria die Kontraktion der Gefäße während des Schüttelfrostes und damit die Kopfschmerzen zu beseitigen. Ob dabei wirklich der Anfall »kupiert« wird, erscheint sehr fraglich, da die Kontraktion der peripheren Gefäße wohl nur die Begleiterscheinung der Temperatursteigerung ist und das Fieber selbst nur ein Symptom der Krankheit darstellt.

Literatur: [1]) Rouget, Société méd. des hôpitaux, 7. April 1905. — [2]) Rand, Semaine méd., 1905, Nr. 19, beide zit. nach Therap. Monatsh., Juni 1905. *E. Frey.*

Angioneurotisches Ödem. Als akutes zirkumskriptes Ödem hat Quincke im Jahre 1882 ein Krankheitsbild bezeichnet, das schon von anderen Autoren beobachtet worden war, aber von ihm in folgender Weise zum ersten Male scharf charakterisiert wurde. »In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen ödematöse Schwellungen von 2—10 *cm* Durchmesser auf. Am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders in der Umgebung der Gelenke, aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt. Die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, bisweilen etwas blässer, andermal etwas röter

als normal. Es besteht etwas Spannung und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein. Die Schwellungen entstehen und vergehen rasch, im Verlauf von Stunden, höchstens Tagen, aber rezidivieren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder gar nicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Übergänge zur Urticaria.«

Der QUINCKEschen Mitteilung sind eine große Reihe von anderen gefolgt, welche die gleiche Affektion unter einem oft anders lautenden Namen beschreiben. CASSIERER, welcher die erste größere Monographie über die QUINCKEsche Krankheit geschrieben hat, hat die vielen Bezeichnungen, der Affektion zusammengestellt, von denen nur einige hier erwähnt sein sollen: Forme rare d'urticaire, giant urticaria oedematosa, Bezeichnungen, bei denen die Autoren auf die nahen Beziehungen zur Urticaria hinweisen. Bei anderen Bezeichnungen kommt die Anschauung zum Ausdruck, die Anschwellungen als Ausfluß einer rheumatischen Diathese zu betrachten: Oedème rhumatismal à répétition oder aber andere Bezeichnungen wie Oedème ambulant non inflammatoire, oedème aigu de la peau, acute transitory swellings, usw. Am häufigsten ist die Bezeichnung akutes angioneurotisches Hautödem angewandt worden, ein Name, der jedoch zu viel präjudiziert; es erscheint nach den neuesten Mitteilungen (MENDEL) zum mindesten zweifelhaft, daß es sich um eine Angioneurose handelt und andrerseits ist zu berücksichtigen, daß nicht ausschließlich die Haut, sondern auch die Schleimhäute von dem akuten Ödem befallen werden; es erscheint deshalb zweckmäßig, den Namen, den CASSIERER vorschlägt, und der sich eng an die ursprüngliche QUINCKEsche Bezeichnung anschließt, **akutes umschriebenes Ödem** für die in Frage stehende Affektion anzuwenden.

Was zunächst die Symptomatologie der Krankheit anbelangt, so sind zu den von QUINCKE bereits beschriebenen und eingangs angeführten Hauptsymptomen nur nähere Ausführungen nötig. Es können betroffen sein sowohl die Haut als das Unterhautgewebe einerseits, andrerseits die Schleimhäute. Die typischen Fälle sind ohne Schwierigkeiten erkennbar. Das akute Einsetzen einer schwachen zirkumskripten Schwellung der Haut, das ohne jede Beschwerde verlaufen kann, und das in ebenso akuter Weise wieder verschwindet, ohne irgend welche Veränderungen zu hinterlassen, kann als der Grundtypus quasi der QUINCKEschen Krankheit gelten. Die Größe der Schwellung, der Sitz derselben, das mehr minder lange Bestehen, Übergänge zur Urticaria, die sich durch Rötung und Jucken charakterisieren, können das Bild in mannigfaltigster Weise variieren und aus einer harmlosen und leicht diagnostizierbaren Affektion ein beängstigendes und oft nicht leicht erkennbares Krankheitsbild hervorrufen.

Was zunächst den Sitz der Ödeme anbelangt, so hat derselbe zwar bei den einzelnen Individuen in der Haut und im Unterhautbindegewebe gewisse Prädilektionsstellen; es lassen sich jedoch nach CASSIERER im allgemeinen keine bestimmten Sitze für die Ödeme anführen, wenn auch einzelne Autoren Statistiken aufgestellt haben, wonach dieser oder jener Körperteil bevorzugt wird. Wohl aber besteht zu Recht, daß die Stelle, an der das Ödem aus irgend welchen Gründen, vielleicht infolge eines Traumas, zum ersten Male aufgetreten ist, auch in der Folge stets den Ausgangspunkt für die flüchtigen Ödeme bildet.

Die Größe der einzelnen Anschwellungen variiert in weiten Grenzen. QUINCKE gibt den Durchmesser der Schwellung auf 2—10 *cm* an, FAVIER sah solche von 15 *cm* Durchmesser; es kommt auch vor, daß ganze Extremitäten von der Schwellung befallen werden. Zu dem Begriff der QUINCKEschen Krankheit gehört jedoch, wie EBSTEIN eigens hervorhebt, der Begriff der Umschriebenheit des Ödems, so daß eine zu weitgehende Ausbreitung, wie in einem von HERMANN MÜLLER beschriebenen Falle, den dieser selbst als all-

gemeines angioneurotisches Ödem bezeichnet, nicht mehr in das besprochene Krankheitsbild hineingehört.

Die Konsistenz der Schwellung und ihre Farbe sind ebenfalls charakteristische Merkmale der Affektion. Die Konsistenz wird als zwischen fest und weich in der Mitte stehend angegeben und Milton vergleicht sie mit der des kontrahierten Bizeps. Es unterscheidet sich von dem gewöhnlichen hydropischen Ödem dadurch, daß Fingereindrücke nicht bestehen bleiben. Die Farbe der geschwollenen Hautpartien ist die der gewöhnlichen Haut, vielleicht etwas blässer, so daß sie einen mehr wachsartigen Ton hat. Vereinzelt, besonders im Anfange der entstehenden Schwellung ist der Farbenton etwas mehr rötlich; es hängt die Farbe, worauf Cassierer besonders hinweist, wahrscheinlich von dem eigentlichen Sitz der Affektion ab, ob dieselbe mehr die Haut oder das Unterhautbindegewebe betroffen und in welche Teile sie sich erstreckt hat.

Ebenso wie auf das Beiwort zirkumskript, ist auf das akute Auftreten und Verschwinden der Schwellung für die Quinckesche Affektion Wert zu legen. Freilich ist der Begriff akut ein etwas dehnbarer, da man von einer akuten Affektion auch noch spricht, wenn dieselbe mehrere Tage andauert. Aber wenn auch im allgemeinen die Entwicklung der Schwellung und ihr Bestehenbleiben nur wenige Stunden dauert, so sind doch auch diejenigen Fälle, in denen sie sich über Tage erstreckt, noch hierher zu rechnen. Länger bestehen bleibende Schwellungen sind jedenfalls von diesem Krankheitsbild abzutrennen und gehören in den Bereich gewisser nervöser Affektionen.

Die Schwellungen sind ferner dadurch charakterisiert, daß sie schmerzlos verlaufen und höchstens ein rein mechanisch zu erklärendes Spannungsgefühl hervorrufen. Auf dieselbe Weise erklärt es sich, wenn die befallenen Partien sich leblos, wie abgestorben anfühlen. Es kommt aber auch vor, daß die Patienten von der Schwellung überhaupt nichts merken, wenn sie sich nicht zufällig durch den Anblick davon überzeugen. Auf der anderen Seite gibt es Übergänge zur Urticaria, in denen die Schwellungen von starkem Jucken und Brennen begleitet sind, ja manchmal auch eine starke Rötung zeigen, so daß die Übergänge zwischen beiden Affektionen nach Cassierer durchaus fließende sind; endlich sind die Schwellungen dadurch charakterisiert, daß sie im allgemeinen spurlos verschwinden. Wenn bei gewissen Ödemen, speziell bei Lidödemen, sich infolge immer erneuten Auftretens schließlich dauernde Veränderungen der Haut herausbilden, so daß wie bei einem Kranken Riehls die Augenlider schließlich schlaffe Säcke bildeten, so ist das aus den äußeren Bedingungen der betroffenen Hautpartie zu erklären.

Schon Quincke machte bei seiner ersten Beschreibung darauf aufmerksam, daß neben dem Ödem der Haut auch Schwellungen der Schleimhäute auftreten können. Entwickeln sie sich nacheinander, so bereitet die Erkennung des Krankheitsbildes keine Schwierigkeiten. Am häufigsten befallen sind die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfeingangs, Schwellungen, die sich direkt durch den Augenschein konstatieren lassen. Befällt das akute zirkumskripte Ödem den Kehlkopf oder die Trachea, so liegt es auf der Hand, daß schwere Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe, ja selbst der Erstickungstod die Folge dieser Affektion sein können. Gerade solche Fälle mit tödlichem Ausgang sind in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden, so daß die Zweifel von Cassierer, ob die bis zum Erscheinen seines Buches mitgeteilten Fälle von Larynxödem wirklich zum akuten Ödem zu rechnen seien, wohl jetzt als widerlegt gelten können. Es liegen Mitteilungen vor von Vardrup Griffith, F. Mendel und E. Sträussler, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, daß der Tod durch das

akute Ödem des Larynx hervorgerufen war. In dem Falle des erst zitierten Autors wurde die Sektion vorgenommen, und aus den angefertigten Querschnitten ließ sich erkennen, daß das Ödem nicht allein die Schleimhaut, sondern auch das tiefere Gewebe und die Muskeln betroffen hatte; infolgedessen waren nach Annahme Griffiths auch die Kehlkopfmuskeln in ihrer physiologischen Betätigung gehindert, so daß auch in der mangelhaften inspiratorischen Erweiterung des Kehlkopfeingangs eine Ursache für die Erstickung zu suchen war.

Ebenso können auch andere Schleimhäute betroffen werden, so vor allem die des Magendarmtraktus.

Ein sehr typisches Beispiel für den letzteren Fall des die Schleimhäute befallenden akuten Ödems bei dem auch gleichzeitig ein dyspnoischer Anfall anschaulich geschildert ist, bieten die schon im Jahre 1885 mitgeteilten Krankengeschichten Struebings. Es sei gestattet, hier Bruchstücke der ersten derselben in extenso wiederzugeben, da sie beredter als alle Beschreibungen das Krankheitsbild schildern.

Es handelt sich um einen 70jährigen Gymnasialoberlehrer, der seit 35 Jahren an akutem Ödem litt.

». . . . Nachdem der Patient zuletzt 5 Jahre hindurch von den Schwellungen im Rachen und Kehlkopf frei gewesen war, verspürte er am Nachmittag des 4. September 1883 — ein bestimmtes ätiologisches Moment ließ sich mit Sicherheit nicht feststellen — Schmerzen beim Schlucken, denen bald die ersten Zeichen vorwiegend inspiratorischer Dyspnoe folgten. Die letztere steigerte sich hier in sehr kurzer Zeit — binnen 15 Minuten — zu einer so außerordentlichen Heftigkeit, daß die Vornahme der Tracheotomie unvermeidlich erschien. Der Versuch der Skarifikation der ödematösen Partien des Kehlkopfeingangs mußte unterbleiben, da wegen der sehr hochgradigen Dyspnoe die hierzu notwendigen Manipulationen vom Patienten nicht ertragen wurden. Mit hinten übergebeugtem Kopfe, fixierten Armen atmete der Patient bei geöffnetem Munde und erweiterten Nasenflügeln langsam und stridorös mit größter Anstrengung und mit Inanspruchnahme sämtlicher Hilfsmuskeln der Atmung. Der Kehlkopf zeigte starke respiratorische Verschiebungen. Diese heftigen Erscheinungen von Larynxstenose dauerten jedoch nur einige Minuten an. Dann wurde die Passage im Kehlkopf allmählich freier, die Orthopnoe hörte auf, und nach Verlauf von zirka 6 Stunden war von dem ganzen, die Umgebung des Kranken im höchsten Grade erschreckendem Bilde keine Andeutung mehr vorhanden. Nun entwickelte sich ein Ödem der Gesichtshaut, welches von den Lippen allmählich auf Wangen, Augenlider und Stirn übergriff; mit einer ödematösen Anschwellung des Penis und des Skrotums war auch hier die Szene beendigt. Im ganzen zog sich der Anfall mit den an den verschiedenen Stellen auftretenden ödematösen Anschwellungen über 4 Tage hin. Während das Ödem im Rachen bestand, war starke Schleim- und Speichelsekretion vorhanden.

Die ödematösen Hautstellen sind auf Druck nicht empfindlich und verursachen dem Patienten nur ein unangenehmes und schmerzhaftes Gefühl von Spannung. In der Farbe unterscheiden sie sich von der umgebenden Haut durch ein etwas blasses und durchscheinendes Aussehen. Die Schwellungen sind weiter nicht scharf begrenzt, sondern mehr allmählich gehen sie in die benachbarten Hautpartien über.

Bei weitem häufiger nun, wie das Ödem der äußeren Haut und der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs, tritt beim Patienten seit seinem 26. Jahre eine Reihe anderer Erscheinungen auf, die sich äußern als periodisch wiederkehrende Anfälle von heftigem Erbrechen. Diese Anfälle kommen ungefähr seit dem 26. Jahre durchschnittlich alle 4—6 Wochen. Indigestionen, stärkere körperliche Anstrengungen und Erkältungen scheinen auf ihr Eintreten von Einfluß zu sein; oft jedoch läßt sich die Einwirkung einer bestimmten Schädlichkeit nicht nachweisen.

Das Nahen der Anfälle merkt der Kranke gewöhnlich einige Stunden vorher an zuerst leichten Schmerzen im Abdomen, die an Intensität stetig zunehmen. Dann stellt sich das Erbrechen ein. Die Heftigkeit des letzteren ist in den einzelnen Anfällen verschieden. Bald erbricht der Kranke nur einige (4—5) Male und der Anfall ist in 3—4 Stunden beendigt, bald zieht sich der Anfall über 24 Stunden und länger hin, und während dieser Zeit erfolgt das Erbrechen 20—30 Male und noch öfter. Zuerst wird der Speisebrei entleert, dann folgen gallig gefärbte, wässerige Massen. Während die Schmerzen im Abdomen andauern und in schweren Anfällen sich zur unerträglichen Höhe steigern, stellt sich beim Kranken meist schon im Beginn des Anfalls eine gewisse Benommenheit des Sensoriums und eine große Müdigkeit ein. Der Durst ist sehr stark; nichts aber, was dem Kranken zur Stillung desselben gereicht wird, behält er bei sich; Wasser, verdünnter Wein, schleimige Suppen — alles wird wieder erbrechen.

Während des Anfalles markiert sich eine mehr oder minder ausgesprochene Einziehung des Abdomens, jedoch meist mit Ausnahme des Epigastriums, welches namentlich im Beginn des Anfalls leicht aufgetrieben erscheint.

Wenn der Anfall seinem Ende sich naht, lassen die Schmerzen im Abdomen nach und verlieren sich allmählich vollständig. Gleichzeitig hört das Erbrechen auf, die Müdigkeit nimmt zu, der Patient schläft endlich ein, und wenn er wieder aus dem Schlafe erwacht, fühlt er sich, ein gewisses Schwächegefühl abgerechnet, wieder gesund. Bald wird der Appetit rege; wohl bleibt eine leichte Empfindlichkeit des Magens gegen Speisen oft noch mehrere Tage bestehen, dann wird alles gegessen und alles vertragen.

Binnen kurzem erholt sich nun der Patient von den schwächenden Folgen des Erbrechens und so ist, trotz der relativ häufigen Wiederkehr der Anfälle, sein Kräftezustand ein durchaus guter geblieben.«

Die chemische Untersuchung des Erbrochenen ist nicht ohne Interesse; sie ergab folgendes:

Spezifisches Gewicht der filtrierten, farblosen oder opalisierenden Flüssigkeit 1·006 (14° C); Reaktion sauer; die Bestimmung des Säuregrades auf HCl berechnet, ergab in 1000 Teilen 0·81 *g* HCl.

Einen ähnlichen Fall beschrieben jüngst Quincke und Gross, in dem ebenfalls sehr starkes Erbrechen auftrat. Das Erbrochene reagierte stark alkalisch, im Gegensatz zu dem anderen Falle, und enthielt reichliches, durch Kochen koagulierbares Eiweiß. Die Menge betrug in diesem Falle zwei Stunden nach dem Frühstück 800 *cm*; trotzdem die Urinmenge — der Harn war sehr konzentriert — entschieden eingeschränkt war, hatte der Organismus nach der Berechnung zweifellos am ersten Tage an Wasser eingebüßt. In diesem Falle fehlte übrigens jeglicher Schmerz und jegliche Empfindlichkeit im Magen und Darm; es bestand, und damit begann die Erkrankung, eine starke Schwellung und Rötung der Uvula mit dem angrenzenden Teil des weichen Gaumens, und sie war ferner charakterisiert durch das paroxysmale Auftreten. Es war also in diesem Falle wie auch in den übrigen beschriebenen Fällen die Berechtigung, diese ganzen Krankheitssymptome, die vielleicht zuerst als schwere Katarrhe der betreffenden Schleimhäute imponierten, zum akuten umschriebenen Ödeme zu rechnen, darin zu suchen, daß sie paroxysmal auftraten und individuell mit dem akuten umschriebenen Ödem der Haut oder der Schleimhäute zusammenfielen.

Von anderen Organen oder Geweben, welche gleichfalls von dem akuten Ödem befallen werden können, seien noch speziell die Muskeln, die Gelenke und das Periost genannt. Schlesinger hat ferner eine eigenartige Lokalisation hierher gerechnet, die intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden, die er als Hydrops hypostrophos tendovaginarum bezeichnete. Die Anschwellung der Sehnenscheiden wurde öfters durch schmerzhafte Beugekontraktionen der Finger eingeleitet, und während der Schwellung bestand kein Reiben in den Sehnenscheiden. Der Hydrops articulorum intermittens, also das Auftreten transitorischer Ergüsse in den Gelenken, scheint eine nicht ganz so seltene Krankheit zu sein, da Schlesinger schon 41 Fälle aufführt. Die Schwellung der Gelenke ist meist schmerzlos; ohne nachweisbare Ursache treten plötzlich die Ergüsse auf, um nach dem Anfalle vollkommen normale Gelenke zurückzulassen.

Sehr schwierig wird die Diagnose des akuten Ödems, wenn tiefgelegene schwer kontrollierbare Organe den Sitz der Anschwellung abgeben. Quincke ist geneigt, manche akute flüchtige rheumatische Muskelschmerzen, wie Hexenschuß, und manche Neuralgie darauf zu beziehen; auch bei der Migräne spielt das flüchtige Ödem vielleicht häufig eine gewisse Rolle, ebenso wie bei manchen noch unklaren, auf motorischem oder psychischem Gebiete sich abspielenden Störungen zentralen Ursprungs.

Was die Ätiologie der Krankheit betrifft, so ist daran festzuhalten, daß die Ödeme anscheinend ohne jede innere und äußere Veranlassung bei ganz normalem Verhalten plötzlich auftreten, wie sie auch ebenso plötzlich verschwinden können.

Im allgemeinen kann man sagen, daß es sich fast stets um nervöse Individuen handelt, die von dem akuten Ödem befallen werden. Unzweifelhaft besteht eine hereditäre Veranlagung. So hat erst jüngst F. Mendel über eine Familie berichtet, in der die Heredität in exquisiter Weise zutage trat. Es handelte sich bei seiner Beobachtung um ein 18jähriges Mädchen, das in einem Dorfe bei Essen lebte. Die Mutter der Patientin sagte aus, daß die Krankheit im ganzen Dorfe als eine Krankheit ihrer Familie bekannt und sogar nach dem Namen der Familie von den Ärzten benannt worden sei, die bis jetzt noch kein Heilmittel dagegen gefunden hätten. Der Urgroßvater, dessen Sohn und Tochter und wiederum eine Tochter dieser Frau und der Vater der Patientin litten an dieser eigentümlichen Krankheit. Von zwei Brüdern der Patientin ist einer vollständig gesund, während der andere an rezidivierendem Gelenkrheumatismus mit Herzfehler und Veitstanz leidet. Auch andere Zweige dieser Familie sind von dieser Krankheit in hohem Maße befallen, der Bruder der Großmutter wurde schon erwähnt, von seinen vier Kindern leiden drei Söhne darunter, während eine Schwester gesund ist.

Es gibt aber auch zweifellos Fälle, in denen jede hereditäre Belastung fehlt. Ein besonderer Zusammenhang scheint manchmal mit rheumatischen Affektionen zu bestehen, so daß manche Autoren geradezu eine rheumatische Form abgegrenzt haben. Auch der chronische Alkoholismus soll nach Max Joseph eine bedeutsame Rolle für die Entstehung der Krankheit spielen. Andere Intoxikationen, wie die Malariaintoxikation, werden gleichfalls in Beziehung zu dem akuten Ödem gebracht. Der Zusammenhang dieser Erkrankung mit den organischen Nervenkrankheiten ist noch dunkel. Es scheint, daß in den Fällen, in denen eine solche Koinzidenz bestand, wie z. B. bei Tabes dorsalis, der Zusammenhang ein mehr zufälliger war.

Eine Reihe von begünstigenden Momenten, die aber alle nur von einzelnen Autoren beschrieben sind, hat Cassirer in seiner schon mehrfach erwähnten ausführlichen Monographie zusammengestellt. Nur auf ein Moment soll hier noch hingewiesen werden, weil es in der Pathogenese und der Therapie der Krankheit eine Rolle spielt; das sind die endogenen Intoxikationen. Mendel glaubt, daß es gewisse, freilich noch gar nicht näher zu charakterisierende Darmgifte sind, welche die Anfälle auslösen, da er nach dem ausgiebigen Gebrauch von Abführmitteln jedesmal ein promptes, manchmal jahrelang bestehendes Aufhören der Anfälle konstatieren konnte.

Diese Auffassung hat vor allem aus dem Grunde etwas bestechendes, weil wir gewohnt sind, die sehr nahestehende Affektion der Urticaria, welche ja auch in einem akuten Anstreten der Lymphe besteht, auf ähnliche zum Teil faßbare Gifte, wie Krebsmuskelextrakte usw. zurückzuführen. Wir kommen damit zur Frage: Wie entsteht das akute Ödem, resp. welcher Vorgang spielt sich dabei in der Haut ab?

Als Ödem bezeichnet man gemeinhin die Ansammlung der Körperflüssigkeit in den Gewebsspalten, die zustande kommen kann entweder dadurch, daß die Bildung der Lymphe gesteigert ist oder aber dadurch, daß ihr Abfluß behindert ist. Das letztere Moment kann von vornherein für die vorliegende Betrachtung unberücksichtigt bleiben, da die Verlegung eines einzelnen größeren Lymphgefäßes, etwa in Analogie eines Venengefäßes infolge der viel reichlicheren Kollateralen der ersteren niemals zu einem lokalen Ödem führen kann. Die vermehrte Lymphbildung wird einmal durch gesteigerten Druck im Kapillargebiet hervorgerufen. Wie Heinz in seinem ausgezeichneten Handbuch der experimentellen Pathologie näher ausgeführt hat, genügt die durch arterielle Hyperämie hervorgerufene Drucksteigerung des Kapillarsystems nicht, um ein Ödem hervorzurufen, wohl aber die Steigerung, welche durch venöse Stauung erzeugt wird. Es bedarf kaum der

Ausführung, daß bei dem akuten Ödem eine derartige Drucksteigerung nicht in Frage kommt, da ein auf vasomotorischer Grundlage entstehender Verschluß der Venen analog dem Angiospasmus der kleinsten Arterie nicht existiert, und da wir andrerseits keine Möglichkeit haben, uns einen akut einsetzenden mechanischen Verschluß der Venen vorzustellen. Eine Drucksteigerung im Kapillarsystem auf Grund aktiver Dilatation arterieller Gefäße läßt sich zwar auf nervöser Basis leicht vorstellen, aber selbst hochgradige arterielle Hyperämie allein führt, wie bereits erwähnt, nicht zu merklich gesteigerter Lymphansammlung.

Es gibt eine zweite Ursache des Ödems, die gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwände. Sie beruht auf Ernährungsstörungen der Endothelien. Der Typus dieser Art Ödem ist das von Cohnheim sogenannte kachektische oder hydrämische Ödem. Wenn wohl auch heute die einfache Hypalbuminose des Blutes nicht mehr als alleinige Ursache des Ödems angesehen wird, so ist sie doch sicher als begünstigendes Moment für die Ödembildung zu betrachten. Die Durchlässigkeit der Gefäße wird außer durch die schlechte Beschaffenheit des Blutes auch durch andere Noxen, so durch Erhitzung oder Erkältung, durch die Einwirkung von Irritantien und Vesikantien, von Insekten- und Schlangengift gesteigert. Heidenhain, welcher die Lymphbildung als sekretorischen Vorgang auffaßte, hat eine Reihe von Substanzen als Lymphagoga erster Ordnung bezeichnet, so das Extrakt von Krebsmuskeln, Extrakte von Darm und Leber vom Hund, Blutegelextrakte, Pepton usw.

Wenn nun auch bisher für die Entstehung des akuten Ödems auf experimentellem Wege noch keine sicheren Gifte diesen Lymphagogis Heidenhains analog aufgefunden worden sind, so ist bei der bisher noch vollkommen unklaren Entstehung derselben doch jedenfalls zu berücksichtigen, daß es Stoffe gibt, welche eine gesteigerte Lymphbildung ermöglichen. Es ist aber noch eine andere Art der Entstehung des Ödems in Betracht zu ziehen, das ist der nervöse Einfluß. Heinz bringt sehr überzeugende Beispiele dafür, daß die Endothelzellen der Blutgefäße nicht durchaus leblose aneinander gereihte glatte Schollen sind, die bloß als passive Filtermembranen wirken, sondern daß sie vielmehr ein lebenskräftiges Protoplasma besitzen, das auf alle Lebensreize reagiert. Als Beispiel dafür, daß die Endothelzellen auch aktiv beim Transport von Flüssigkeit beteiligt sein können, erwähnt er die Froschhaut. Für die Absorption von Lösungen durch die Froschhaut z. B. sei es sicher, daß die Epithelzellen aktiv mitwirken, indem sie Flüssigkeit von außen aufnehmen und nach ihnen abgeben. Wenn nämlich die überlebende Froschhaut von beiden Seiten von gleichkonzentrierter Kochsalzlösung umgeben wird, so treibt sie Flüssigkeit von ihrer äußeren auf ihre innere Seite. Nach Abtötung der Froschhaut durch Protoplasmagifte findet dieser Vorgang nicht mehr statt.

Aber als durchaus beweisend für die Möglichkeit, daß eine lokale Lymphansammlung auf rein nervöser Basis ohne jede Einwirkung eines Giftes entstehen kann, erwähnt Heinz die Möglichkeit, beim Menschen durch Hypnose Urticariaquaddeln hervorzurufen. »Klebt man einem Hypnotisierten eine Briefmarke auf den Rücken und suggeriert ihm, es sei ein Senfpflaster, so entsteht (bei prädisponierten Individuen) unter der Briefmarke eine Quaddel, d. h. eine lokale Ansammlung von Lymphe. Dies ist doch wohl nicht anders als durch eine durch Nerveneinfluß hervorgerufene aktive Sekretion von Lymphe seitens des Kapillarendothels zu erklären. Ein stärkerer Kapillardruck wird hier nicht gesetzt.«

Übersieht man also alle Theorien der Lymphbildung und der Entstehung des Ödems, so läßt sich sicherlich für die Entstehung des akuten Ödems noch keine sichere und einheitliche Theorie aufstellen. Nur so viel

scheint gewiß, daß die Filtrationstheorie, d. h. mit anderen Worten, daß die mechanischen Momente, welche bei der Entstehnng des gewöhnlichen Ödems die Hauptrolle (nach der angenblicklich herrschenden Anffassnng) spielen, bei dem aknten Ödem wahrscheinlich ganz ohne Bedeutung sind. Die beiden anderen Momente, aktive Prodnktion der Lymphe anf dem Wege der nervösen Beeinflussnng und erhöhte Durchlässigkeit dnrch Schädignng der Endothelien infolge einwirkender Protoplasmagifte, werden wahrscheinlich znsammenwirken, um das akute Ödem hervorzurufen.

Ans den eben erörterten Gründen ist es nicht angängig, das akute zirknmskripte Ödem als ein angionenrotisches zu bezeichnen, da der nervöse Einfluß auf die Kapillarzellen zwar für alle Fälle sehr wahrscheinlich ist, aber meist oder mindestens oft von sekretorischen Störungen infolge toxischer Ursachen begleitet sein wird.

Was znm Schluß die Therapie anbetrifft, so wird sich dieselbe je nach der Anffassung des Ödems als einer nervösen oder toxischen Erkrankung antinervös oder antitoxisch gestalten. Mendel, welcher die letztere Anffassnng teilt, will mit Aspirin nicht nur momentane, sondern langandauernde Erfolge erzielt haben. Große Bedeutung wird von vielen Antoren auf die Regelnng der Darmtätigkeit gelegt; so wollen mehrere nach entsprechenden Bäderkuren zum Teil sehr langdanernde Erfolge erzielt haben. Auf der anderen Seite wird von Fällen berichtet, die ein ganzes Leben lang gedauert haben und in denen man wohl annehmen kann, daß nnter den vielen angewandten Mitteln anch Abführmittel nnd Salizylmittel, aber gleichfalls ohne Erfolg angewandt wurden. In solchen Fällen wird man zum Arsen, Strychnin nnd ähnlichen Medikamenten greifen, man wird die Hydrotherapie in Tätigkeit setzen oder auf diätetischem Wege (fleischlose Kost) eine Bessernng zn erzielen suchen.

Literatur: R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. — Herz, Über vasomotorische Ataxie. Wien 1902. Ebstein, Virchows Archiv, CLXXIV. — Strübing, Zeitschr. f. klin. Med., IX. — Quincke n. Gross, Dentsche med. Wochenschr., 1904, 1. — Mendel, Berliner klin. Wochenschr., 1902, 48. — R. Heinz, Handb. d. exper. Path. u. Phamak., Verlag Gustav Fischer, 1896, II, 1. Hälfte, pag. 31 ff. *G. Zuelzer.*

Anthrasol. Über dieses gereinigte Teerpräparat ist in Eulenburgs Encyclop. Jahrb., N. F., III. Jahrg., pag. 20 nnd IV. Jahrg., pag. 31, berichtet worden. Es sind von neueren Veröffentlichungen nnr einige Winke über die Verordnnngsart dieses, wie es scheint, zweckmäßigen Mittels zu erwähnen. So wendet Richter [1]) entweder eine 10%ige spirituöse Lösung zum Anfpinseln an oder in Form von 5—20% Anthrasol enthaltendem Zinköl von folgender Formel: Anthrasol 5·0, Ol. oliv. 40·0, Zinc. oxyd. 50·0. Um die richtige Konsistenz zn wahren, mnß bei steigendem Anthrasolznsatz die Menge Olivenöl verringert werden. Silberstein [2]) hat das Präparat sowohl als alkoholische (5%) Lösung als auch in Seifenform angewandt; diese Seifen sind im Handel mit verschiedenen Zusätzen zu haben (G. Hell & Ko., Troppan). Außerdem verordnet er eine Salbe von der Zusammensetzung: Anthrasol. 5·0, Vaselin, Lanolin aa. 30·0.

Literatur: [1]) Paul Richter, Über alte und nene Teerpräparate. Med. Klinik, 1906, Nr. 1, pag. 20. — [2]) Silberstein, Über die Verwendnng des farblosen Teers »Anthrasol«. Allg. med. Zentralztg., 1904, Nr. 27. *E. Frey.*

Anticilloid ist der Name eines von Zehden eingeführten Prophylaktiknms gegen Gonorrhöe. Es ist ein 2 *cm* langes Urethralstäbchen ans Kakaobutter mit 10% Protargol, welches vor dem Koitus in die Urethra eingeführt wird. Im bakteriologischen Versnche werden Gonokokken dadurch nach 30 Minuten abgetötet.

Literatur: G. Zehden, Anticilloid, ein nenes Prophylaktiknm. Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1905, Nr. 37. *E. Frey.*

Antiferment-Tabletten. Unter diesem Namen stellt die Fabrik Dr. H. Müller & Ko., Berlin, Tabletten aus Bismutum subnitricum, Radix Rhei, Natrium bicarbonicum, Magnesium carbonicum und Eleosaccharum Menthae piperitae gegen Verdauungsbeschwerden her.

Literatur: Leo Silberstein, Therap. Monatsh., Januar 1906, pag. 55. *E. Frey.*

Antipyrin. In einer Experimentaluntersuchung über den Kontraktionszustand der Gefäße des Schädelinnern konstatierte Wiechowski [1]), daß die peripher angreifenden vasomotorischen Agentien auf die Gefäße des Schädelinnern ebenso, wenn auch verschieden stark, wirken wie auf die anderen Körpergefäße. Greift dagegen ein Gift zentral an, so hat es auf die intrakraniellen Gefäße keinen Einfluß. Antipyrin bewirkt am fiebernden oder urämischen Tier eine Tonusabnahme der Gefäße des Schädelinnern, während es am normalen Tier ohne Wirkung war. Es scheint sich demnach um eine antagonistische Beeinflussung des Gefäßtonus zu handeln, antagonistisch gegen einen pathologischen Reizzustand.

Über den Eiweißzerfall im Fieber und nach medikamentöser Antipyrese berichtet Deucher. [2]) Er fand den Stickstoffverlust durch Antipyretika herabgesetzt, aber nach Aussetzen des Medikamentes stieg der Stickstoffverlust desto höher an, so daß es sich nur scheinbar um einen Stickstoffgewinn handelte. Auch während der Antipyrese läßt sich Stickstoffgleichgewicht oder positive Stickstoffbilanz nicht erzielen.

Literatur: [1]) W. Wiechowski, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., LII, H. 5 u. 6. — [2]) Deucher, Zeitschr. f. klin. Med., LVII, H. 5 u. 6. *E. Frey.*

Antiscabin ist eine flüssige neutrale Seife, welche Benzoezimtsäureverbindungen in verseifter Form, ferner reines β-Naphthol und Glyzerin enthält. Die Seife wird 2—4mal in 48 Stunden nach jedesmaligem Abwaschen der eingetrockneten Seife aufgetragen. Bei empfindlicher Haut setzt man 10% Olivenöl zu. Bei dem Mangel an harzigen Substanzen ist die Reinigung der Wäsche leicht vorzunehmen. Klinische Erfahrungen damit liegen noch nicht vor.

Literatur: Med. Klinik, 1905, Nr. 55, pag. 1432. *E. Frey.*

Antitussin. Das Fluorpräparat Antitussin besteht aus 10 Teilen Vaselin, 85 Teilen Wollfett und 5 Teilen Difluordiphenyl ($C_6H_4Fl—C_6H_4Fl$); es wurde von Rahner gegen Keuchhusten in der Weise angewandt, daß ein nußgroßes Stück der Salbe auf den vorher mit Seife gereinigten Hals, die Brust und die Interskapulargegend eingerieben wurde. Meist trat vom 5. Tage an eine Verminderung der Anfälle um 50—70% ein, nur bei gleichzeitiger Rachitis und Bronchopneumonie versagte es. Hautgeschwüre hat das Mittel nicht hervorgerufen, wie sie schon beobachtet wurden, sondern nur eine Abschuppung der Haut.

Literatur: R. Rahner, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 25, pag. 1199. *E. Frey.*

Anurie. Das Versiegen der Harnsekretion kann einerseits seine Ursache haben durch mechanische Störungen, welche den Abgang des Urins hindern, andrerseits durch entzündliche Prozesse in den Nieren, drittens durch Erschlaffung des Herzens und viertens durch nervöse Störungen, die sich auf die Blasenfunktion geltend machen. Die mechanische Störung kann hervorgerufen sein entweder durch Steinbildung oder durch Tumoren, von den Steinen sind es gewöhnlich Blasensteine oder Ureterensteine. Bei letzteren brauchen nicht etwa beide Ureteren durch einen Stein verstopft zu sein, sondern es genügt, wenn nur ein Stein in einem Ureter liegt, daß der andere nicht sezernieren kann. Aber auch das Umgekehrte kann der Fall sein: es kann gerade dadurch, daß der eine Ureter verstopft ist, die

andere Niere vermehrte Arbeit leisten und die gleiche Flüssigkeitsmenge, die sonst beide Nieren zu sezernieren pflegen, produzieren. Handelt es sich um einen Blasenstein oder um Prostatahypertrophie oder Krebs der Prostata, wodurch der Abfluß des Urins durch die Urethra gehemmt ist, so kann die Urinsekretion eine ganz normale sein, nur der Urin kann nicht die Urethra passieren. Dasselbe ist der Fall bei allen nervösen Störungen von seiten der Blase, bei toxischen Einflüssen, wie sie sich ganz besonders in fieberhaften Erkrankungen zeigen. Wir haben da einen verringerten Urinabfluß durch die Urethra, bei normaler, ja vermehrter Urinsekretion. In solchen Fällen muß man sich ja nicht täuschen lassen dadurch, daß tatsächlich einige hundert Kubikzentimeter Urin abfließen. Ich habe neuerdings einen Fall beobachtet, wo 1200 cm^3 Harn pro Tag entleert wurden. Die Patientin klagte dabei über Schwierigkeiten bei der Urinentleerung und über Schmerzen in der Blasengegend. Als ich dann die Blase untersuchte, zeigte sich über derselben Dämpfung, und obwohl ich es zuerst bei der großen Urinmenge für unwahrscheinlich hielt, daß noch Urin in der Blase retiniert war, katheterisierte ich dennoch und entleerte noch 1500 cm^3 Harn. Auch wenn kein Drang oder keine Beschwerden von seiten der Blase angegeben werden, kann trotzdem die Blase voll sein und nicht funktionstüchtig. Wir müssen also unterscheiden erstens zwischen einem Hindernis, das den Abfluß des Urins nach außen hindert. Sitzt ein solches Hindernis in der Niere oder im Ureter, so kann es zur Hydronephrose kommen. Befindet es sich in der Blase oder vor derselben, so findet die Stauung in der Blase statt. Zweitens toxische Einflüsse, welche die Funktion der Blase trennen, und drittens akute Entzündung der Niere.

Bei der letzteren sinkt die Urinmenge häufig schon bei Beginn der Krankheit, manchmal aber erst nach 2 bis 3 Tagen; gewöhnlich treten gleichzeitig Ödeme auf. Am ausgesprochensten ist dies bei Scharlachnephritis, deren primärer Sitz in den Glomerulis zu suchen ist, die für die Wasserausscheidung in erster Linie in Betracht kommen. Je stärker die Glomeruli entzündet sind, desto mehr sinkt die Diurese. Die Oligurie ist dabei unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr, auch fehlt es nicht an molekularem, noch an hydrostatischem Druck der Blutflüssigkeit. Die alte Methode, in solchen Fällen die Diurese durch Flüssigkeitszufuhr steigern und so eine Ausspülung der Nieren vornehmen zu wollen, ist nach v. Noorden[1]) falsch, man reizt dadurch nur unnötig das zur Leistung unfähige Organ und steigert die Ödeme (v. Noorden[2]). Der spontane Wiederanstieg der Diurese ist das erste und sicherste Zeichen der Rekonvaleszenz oder des Übergangs in den chronischen Verlauf. Das Ödemwasser wird ausgeschieden und gleichzeitig fangen die Nieren an, immer schärfer auf Flüssigkeitszufuhr zu reagieren.

Bei fieberhaften Erkrankungen bedeutet das Einsetzen der Polyurie eine günstige Wendung. v. Leyden und Blumenthal[3]) teilen einen besonders schweren Fall von Sepsis puerperalis mit, wo plötzlich die Diurese von ca. 680 auf 1200, dann auf 2000, 1600 und 1200 cm^3 gestiegen war und gleichzeitig die Prognose gut wurde. Auch weitere Beobachtungen gerade bei Sepsis zeigten mir, daß diejenigen Fälle eine gute Prognose gaben, bei denen die Diurese reichlich war oder reichlich wurde.

Die Natriumsalze der carbocycliden Säuren wurden von Pribram[4]) auf ihren diuretischen Effekt untersucht. Ansteigend geordnet zeigte sich die diuretische Wirkung in folgender Reihenfolge beim Kaninchen: Phtalsäure, Toluylsäure, Benzoesäure, Mandelsäure, Hippursäure, Zimtsäure, Kampfersäure, Benzoylessigsäure. In besonders ausführlicher Weise beschäftigen sich Leon Asher und Louis Michaud mit der Wirkung der Diuretika.[5]) Während das Pilokarpin ein spezifisches Reizmittel für die Zellen ist, ist



bei den Pnrinbasen davon keine Rede. Bei Ihnen sind die Nebenwirkungen vorherrschend. Die moleknlare Konzentration des Harns kann beispielsweise nnter diejenige des Blutsernms sinken, trotzdem kann bei stärkster Harnflut infolge von Theophyllininjektion die Konzentration des Na Cl und die Ionenkonzentration im Harne höher als im Blutserum sein. Diese Tatsache verwenden die Autoren gegen die Filtrationstheorie. Interessant ist, daß Blutentziehung die Theophyllindinrese illusorisch macht und daß auch isotonische Kochsalzlösnng diese nicht ersetzen kann. — Vom Zncker ist seit langem die diuretische Wirknng bekannt. HENRY LAMY nnd ANDRÉ MAYER[6]) fanden, daß Maltose erheblich geringer dinretisch wirkt als Laktose, Saccharose, Glykose. Laktose nnd Saccharose wirken 24 Stunden lang diuretisch, während die Glykosedinrese nach 30—60 Minuten anfhört. Interessant ist die Wechselwirkung von Baryum und Calcium auf die Diurese; während Baryum eine starke Diurese hervorruft, hebt Calcinmchlorid dieselbe sofort auf. Aber nnr in kleinen Dosen wirkt Barynm dinretisch, in größeren Dosen ins Blnt von Kaninchen nnd Hnnden gebracht, erzeugt es Anurie (JOHN BRUCE MAC CALLUM).[7])

Die Entfernung einer Niere vernrsacht Hypertrophie der anderen (SHILLING).[8]) Einige Wochen nach der Nephrektomie kann die Einzelniere eingegebene Kochsalzmengen ebenso schnell ansscheiden wie beide Nieren. Sobald die Hypertrophie ansgebildet ist, ist sie hierzn imstande. Koffeineinspritzung macht aber bei einer Niere viel geringere Polynrie als bei zwei Nieren.

Literatur: [1]) v. NOORDEN, Handb. d. Path. des Stoffwechsels, Berlin 1906, Hirschwald. — [2]) v. NOORDEN, Die Behandinng der akuten Nierenentzündung etc., Berlin 1902. — [3]) v. LEYDEN nnd F. BLUMENTHAL, Berliner klin. Wocheuschr., 1905, Nr. 44 a. — [4]) ERNST PRIBRAM, Arch. f. experim. Pathol. n. Pharm., 51, pag. 372. — [5]) LEON ASHER nnd LOUIS MICHAUD, Zeitschr. f. Biologie, XLVI, pag. 198. — [6]) HENRY LAMY n. ANDRÉ MAYER, Compt. rend. soc. biol., 57, pag. 226. — [7]) JOHN BRUCE MAC CALLUM, Univ. of Californ. public. Physiol., I, 81. — [8]) SHILLING, Arch. f. experim. Pathol. n. Pharm., LII, pag. 140. *F. Blumenthal.*

Argentum nitricum setzt nach den Untersnchungen von BAIBAKOFF den Säuregehalt des Magens nicht herab, sondern führt im Gegenteil zn einer Vermehrnng der Gesamtazidität. Daher ist dieses Mittel bei Ulcns rotnndnm, bei Hyperazidität, Krankheiten, bei denen es bisher vielfach Anwendnng gefnnden hat, kontraindizlert. Nach BAIBAKOFF empfiehlt sich vielmehr die Anwendnng des Argentnm nitricnm bei herabgesetzter Salzsäuresekretion.

Literatur: BAIBAKOFF, Kiew, Znr Frage des Einflnsses des Argentum nitricnm auf die Zusammensetzung des Magensaftes nnd die motorische Kraft des Magens bei Kranken. Arch. f. Verdauungskrankheiten mit Einschluß der Stoffwechselpathologie nnd der Diätetik. XI, H. 7, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 567. *E. Frey.*

Argyrol verwendete WHERRY bei eitrigen Konjnnktivitiden, speziell gonorrhoischer Art, mit gutem Erfolg. Trotz der Wirksamkeit des Präparates soll es gänzlich reizlos vertragen werden. Durch Snblimatlösnng läßt sich die braune Verfärbnng der Haut, die nach Applikation des Mittels eintritt, beseitigen.

Literatur: WHERRY, Lancet, 27. Mai 1905, zit. nach Med. Klinik, 1905, Nr. 33, pag. 842. *E. Frey.*

Arhovin. Über dieses innerlich und äußerlich angewandte Antigonorrhoikum ist schon in EULENBURGS Encyclop. Jahrb., 1906, pag. 53, berichtet worden. Eine bakteriologische Prüfnng hat PIORKOWSKI[1]) angestellt; er verwendete znnächst Staphylokokken und Streptokokken. Arhovin veranlaßte nach 30 Minnten Entwicklnngshemmnng, nach 50 Minuten Abtötnng. Die 5% ölige Arhovinlösnng, wie sie therapentisch zur Anwendnng gelangt, übte in Bonllionknlturen nach 45—60 Minuten einen hemmenden Einfluß

ans. Günstiger gestalteten sich die Verhältnisse bei Anwendung von Gonokokkeneiter; schon nach 15 Minnten wnrde das Ansbleiben des Wachstums der Gonokokken festgestellt.

Einen günstigen Einfluß bei Zystitis konstatierte STEINER [2]) bei innerer Darreichnng des Arhovin. Die Schmerzen ließen bald nach, so daß Narkotika weggelassen werden konnten. Mitunter mußte diese interne Therapie dnrch lokale Behandlung nnterstützt werden.

Literatur: [1]) PIORKOWSKI, Über Arhovin. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 25, pag. 997. — [2]) STEINER, SCHMIDTS Jahrbücher, 1905, Nr. 6. *E. Frey.*

Aristol verwendet E. FINK gegen Heufieber, und zwar als Einblasung in die Kieferhöhle. FINK sieht das Wesen der Erkrankung in einer Reizung der Schleimhant der Kieferhöhle durch Bestandteile der Pollen, wodurch dann auf reflektorischem Wege die Symptome, die Schwellung der Bindehant, der Schleimhäute der oberen Lnftwege nnd das Asthma veranlaßt werden. Die veröffentlichten Krankengeschichten zeigen das Wirksame seiner Methode.

Literatur: E. FINK, Die Aristolbehandlung des Heufiebers und ihre Erfolge. Therapie d. Gegenw., 1906, IV, pag. 163. *E. Frey.*

Arsen. Die Frage der Arsengewöhnnng suchte HAUSMANN [1]) experimentell zn klären, indem er Fütterungsversnche an Hühnern nnd Hnnden anstellte. Ein Hund vertrng mit der Zeit Arsengaben, welche sonst als sicher tötende anznsehen sind. Am Anfang erfolgt die Ansscheidnng des Arsens fast ganz durch den Kot, später wird die Arsenmenge im Kot geringer, während die des Harns gleich bleibt. Dies führt HAUSMANN darauf zurück, daß sich die Ausscheidungsform des Arseniks geändert habe und daß z. B. organisch gebundenes Arsen dabei der Bestimmnng entgeht. Dagegen hat CLOETTA bei einem Hnnde nach 10monatlicher Arsenznfnhr 1·4% Arsenik im Kot gefnnden nnd daher die Ansscheidnng nnresorbierter Arsenikmengen mit dem Kot als die Ursache der Gewöhnnng angenommen.

Gegen juckende Angioneurosen, wie es urtikarielle Prozesse sind, verwendet KREIBICH Arsenik, nnd zwar anf Grnnd der Überlegnng, daß Arsen eine zentrale Herabsetzung des vasomotorischen Reflexes veranlaßt, geradeso wie es die motorische Reflexerregbarkeit bei Chorea vermindert oder in zn starken Dosen typische Reflexphänomene veranlaßt (Arsenzoster, urtikarielle Erytheme). So sieht man gerade vom Arsen einen Erfolg bei juckenden Affektionen, die nach ihrer Symmetrie, nacb ihrem Auftreten in metameralen Grenzlinien oder Hantmetameren gewiß oft einer Erregnng zentraler, sensibler Bahnen ihr Entsteben verdanken. KREIBICH gibt Solutio arsenicalis Fowleri nnd Aqua menthae aa. durch 3 Tage früh nnd ahends je 5 Tropfen, dann früh nnd abends 10 Tropfen, bis ein Erfolg eintritt.

Über die Erfolge der kombinierten Behandlung anämisch-skrofnlöser Znstände mit Eisen nnd Arsen in Form der Arsen-Ferratose berichtet BARDACH. [2]) Er gab davon meistens täglich 3 Eßlöffel = 50 *g*, welche 0·25 *g* Ferratin und 0·00075 *g* Arsenik enthalten. Und zwar ist anch das Arsen, nicht nur das Eisen in dieser Verbindung in organischer Form vorhanden; denn durch 48stündige Verdannng mit Pepsinsalzsänre bei 38° läßt sich nnr 5·5% des gesamten Arsens abspalten. Die klinischen Erfolge waren durchans gute. Auch bei nervösen Erschöpfnngsznständen hat LAQUER [4]) günstige Erfahrungen mit Arsen-Ferratose machen können.

Einen Fall von Arsenvergiftnng beobachtete MEYERHOFF. [5]) Es handelte sich um eine 43jährige Fran, welche Schweinfurtergrün genommen hatte. An Stelle des anfänglichen Erbrechens trat bald quälender Singultus. Es bestanden überaus heftige Leibschmerzen nnd Schmerzen in den Beinen. Die Urinmenge war stark vermindert, bald traten tonisch-klonische

Zuckungen auf, die sich zu Konvulsionen steigerten. Am 8. Tage trat der Exitus ein. Die Therapie hatte in einer Magenspülung von 17 *l* Wasser bestanden, Antidotum arsenici und hohen Einlauf.

Literatur: [1]) W. Hausmann, Zur Kenntnis der Arsengewöhnung. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 14, pag. 682. — [2]) K. Kreibich, Zum Problem der Angionenrosenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 39, pag. 1558. — [3]) L. Bardach, Über Anwendung und Wirkung der Arsen-Ferratose. Therap. Monatsh., August 1905, pag. 406. — [4]) Leop. Laquer, Erfahrungen über die Anwendung von Eisen und Arsen. Die Therapie der Gegenwart, September 1905, pag. 429. — [5]) Meyerhoff, Ein Fall von Arsenvergiftung. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 33.
E. Frey.

Arzneitaxen. Im Band II der Real-Encyclopädie 1894 (pag. 90) hat Th. Husemann die Frage nach dem Bedürfnis von Arzneitaxen besprochen und im wesentlichen die Ansicht vertreten, daß eine Notwendigkeit für das Bestehen von Taxen für Arzneien nicht anerkannt werden könne.

Eine Reihe von Kulturstaaten, so Belgien, Frankreich, Großbritannien, Holland, Italien, Spanien und die Vereinigten Staaten von Amerika, besitzen keine amtlichen Arzneitaxen; hier ist den Apothekern überlassen, in jedem Einzelfall den Preis für die abzugebende Arznei festzusetzen. Selbstverständlich kann und wird in der Regel hier durch Vereinbarung unter den Apothekern, etwa wie durch die in einzelnen Gebieten des Deutschen Reiches bisher aufgestellten und auch jetzt noch geltenden sog. Handverkaufstaxen eine Richtschnur für die Festsetzung der Preise sich geben lassen. In der Hauptsache dürfte in den Staaten ohne Arzneitaxe nach den Prinzipien der Taxberechnung »nach dem Rock« verfahren werden. Solche sind in der von einem holländischen Apotheker ausgearbeiteten privaten Taxe enthalten, die bei der Bemessung der Preise das Publikum in vier Gruppen einteilt (vgl. hierzu Böttger [3]), so daß je nach der Kategorie, in die der Apotheker den betreffenden arzneiempfangenden Kranken einordnet, eine und dieselbe Arznei zu vier verschieden hohen Preisen abgegeben wird. Im übrigen entspricht es nicht den üblichen Anschauungen, daß in einem Staate, wo durch ein amtliches Arzneibuch Gewähr für die Güte und Reinheit der Arzneimittel dem Publikum gegeben wird und hierdurch, sowie durch andere Vorschriften große Anforderungen an den Apotheker gestellt werden, den Apothekern auf dem Lande ebenso wie in den Städten nicht eine den ordnungsmäßigen Betrieb auch der Apotheke mit kleinstem Geschäftsumfang sicherstellende Einnahme durch Festsetzung bestimmter Preise für die zu liefernden Arzneimittel und bestimmter Vergütungen für die von ihm aufzuwendenden Arbeiten gesichert wird.

In anderen Kulturstaaten, wie in Deutschland, Luxemburg, Österreich, Ungarn, Norwegen, Rußland, Dänemark und in einzelnen Kantonen der Schweiz (Zürich und Aargau) bestehen amtliche Arzneitaxen. Die Frage, ob der Arzneibezug in Ländern ohne amtliche Arzneitaxe sich billiger gestalte als in Staaten mit einer solchen, ist vielfach erörtert worden; sicher läßt sie sich begreiflicherweise nicht beantworten (vgl. Böttger [3]). Der Einwand, daß eine amtliche Taxe — sofern sie eine sogenannte Maximaltaxe, wie im Deutschen Reich ist — mehr oder weniger illusorisch für die gleichmäßige Gestaltung der Arzneipreise in den Apotheken sei und eine gegenseitige Preisunterbietung deshalb ebenso möglich sei wie ohne das Bestehen einer offiziellen Taxe, hat wenig auf sich. Die auf ärztliches Rezept verabfolgten Arzneimittel, insbesondere die dem Rezeptzwang unterliegenden Mittel (vgl. Artikel »Rezept« im Band III der Encyclop. Jahrbücher, 1905) dürften wohl allgemein an das Publikum ohne Nachlaß des Taxpreises abgegeben werden. Preisnachlässe nach freier Vereinbarung treten hier in der Regel nur für Krankenkassen, Kliniken usw. ein. Ein Zwang, bei der Abgabe der freigegebenen und vielgebrauchten sog. Handverkaufsartikel bestimmte Preise auch nach unten hin einzuhalten, kann schon der Konkurrenz wegen den Apothekern nicht auferlegt werden.

Deutsches Reich. Die gesetzliche Grundlage der Arzneitaxe ist der § 80 der Gewerbeordnung: »Die Taxen für die Apotheker können durch die Zentralbehörden festgesetzt werden....«, das heißt, wenn amtliche Taxen festgesetzt werden sollen, so kann dies allein durch die Zentralbehörden in den Bundesstaaten des Reichs geschehen. Bis zum 1. April 1905 hatten die Bundesregierungen dadurch von diesem Recht Gebrauch gemacht, daß 7 Staaten (Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Elsaß-Lothringen) je eine eigene Arzneitaxe eingeführt und die 19 anderen Staaten die preußische Arzneitaxe angenommen hatten. Einige dieser 19 Staaten hatten aber trotzdem mehr oder weniger abweichende Sonderbestimmungen erlassen. So waren z. B. die allgemeinen Bestimmungen der preußischen Arzneitaxe für Hamburg den dortigen Verhältnissen angepaßt, und in Hamburg und in Lübeck war festgelegt, in welchen Fällen der Apotheker berechtigt war, eine ärztliche Verordnung, auch wenn sie nicht einen stark wirkenden, d. h. dem Rezeptzwang unterworfenen Arzneistoff betraf, nach den gegenüber der Handverkaufstaxe erhöhten, sog. Rezepturpreisen zu berechnen, so daß also nicht einmal in Preußen und in dem Geltungsgebiet der preußischen Arzneitaxe eine völlige Einheitlichkeit der Arzneipreisberechnung vorhanden war.

Seit dem 1. April 1905 gilt nun im Deutschen Reich einheitlich die »deutsche Arzneitaxe«[1]), die im Verfolg eines Bundesratsbeschlusses in sämtlichen Bundesstaaten und in Elsaß-Lothringen zur Einführung gelangt und bisher in Ausgaben für 1905 und für 1906 erschienen ist. Damit ist ein wichtiger Schritt in der einheitlichen Gestaltung der Arzneimittelgesetzgebung getan. Für den Arzt hat die deutsche Arzneitaxe eine besondere Bedeutung durch die einfache und durchsichtige Berechnung der für die Bearbeitung der verordneten Arzneistoffe zu einer Arznei vorgeschriebenen Arbeiten. Der Arzt kann den ihn interessierenden Inhalt der Arzneitaxe sich leicht aneignen; in den Vorlesungen kann bereits der Hochschullehrer die Studenten mit der Arzneiberechnung vertraut machen. Die Nachrechnung der für die Krankenkassen ausgestellten Rezepte wird vereinfacht und selbst das Publikum wird sich einen Einblick in die Preisberechnung verschaffen können, wozu in denjenigen Staaten angeregt wird, in denen ein Exemplar der Arzneitaxe zu jedermanns Einsicht in der Apotheke aufliegen muß (Königreich Sachsen [s. unten], Reuß ä. L.).

Die deutsche Arzneitaxe zerfällt in 3 Abschnitte, in die »Grundsätze für die Berechnung der Arzneimittelpreise«, in die »Grundsätze für die Berechnung der Arzneipreise« und in die »Preisliste«, die die nach den erstérwähnten Grundsätzen ausgerechneten Preise für eine große Anzahl Arzneimittel enthält. Bei dieser Einteilung ist dem medizinischen Sprachgebrauch entsprechend unter »Arzneimittel« und »Arznei« unterschieden. Der Preis einer Arznei setzt sich zusammen *a)* aus dem Preise der zu ihrer Herstellung verwendeten Arzneimittel, welche der Apotheker entweder in fertigem Zustande bezieht oder auf Vorrat anfertigt, *b)* aus dem Preise der Bearbeitung und Herrichtung der Arzneimittel einschließlich der Gefäße nach Maßgabe der im Einzelfalle gegebenen Vorschriften zur Abgabe an das Publikum.

Für den Arzt kommen die Grundsätze für die Berechnung der Arzneimittelpreise, nach denen auch die in der Preisliste nicht enthaltenen Arzneimittel zu berechnen sind* und die Preisliste weniger in Betracht; für ihn

* Außer den in die Preisliste der deutschen Arzneitaxe aufgenommenen Arzneimitteln enthält der Nachtrag zur Arzneitaxe für Arzneimittel, die in Hamburg gebräuchlich und in der deutschen Arzneitaxe nicht aufgeführt sind, und die Ergänzungstaxe zur deutschen Arzneitaxe für 1906 (herausgegeben vom Deutschen Apothekerverein), die nach den Grundsätzen ermittelten Preise für die sonst noch gebräuchlichen Mittel.

haben besonders die für die »Arbeiten« (Rezepturarbeiten) ausgeworfenen Vergütnngen (die frühere Taxa laborum) Bedeutung. Der Preis für ein vom Apotheker kunstgerecht znr Abgabe herzurichtendes Arzneimittel, d. h. für die abgabefertig gemachte Arznei, setzt sich nach der dentschen Arzneitaxe zusammen: 1. aus den Preisen für die verwendeten Materialien (Arzneimittel, Arzneistoffe), 2. ans der Vergütung für die Bearbeitnng der Arzneimittel zu einer Lösung, Abkochung, Pillen, Salbe nsw., 3. aus dem Preise für das Abgabebehältnis (Flasche, Kruke, Schachtel), sofern nicht dieses ausdrücklich unberechnet zu liefern ist, und 4. aus der Vergütnng für die Dispensation »Herrichtung eines Arzneimittels oder einer Arznei zur Abgabe (Dispensation) einschließlich des Korkes, der Überdecke (Tektur), des erforderlichen Papierbentels sowie der Aufschrift (mit oder ohne Angabe der Bestandteile der Arznei)«, sofern nicht, wie für Charta sinapisata, Hirndines, Sernm antidiphthericnm und Tnbercnlinum Kochi, eine Dispensationsgebühr nicht erhoben werden darf.

Ist ein vorhandenes fertiges Arzneimittel nur abzuwägen (Chloroform) oder abznzählen (Sublimatpastillen), so kommt kein Arbeitspreis in Anrechnnng. Wohl aber ist außer dem Preis für das Material und das Gefäß die Dispensationsgebühr zu berechnen.

Die Preise der Arzneimittel und der Gefäße brauchen hier nicht angeführt zu werden. Vorweg genommen sei die Dispensationsgebühr, die in allen Fällen 15 Pf. beträgt. Die Vergütnng für die Bearbeitung der Arzneimittel, für die vorgeschriebenen Zubereitungsformen wird nach folgenden, in 12 Positionen eingeordneten **Panschalvergütungen** berechnet, die in Anlehnung an meine Besprechung in der Medizinischen Klinik [2]) hier wiedergegeben seien. Die Reihenfolge, wie die einzelnen hier umgestellten Positionen in der deutschen Arzneitaxe sich finden, kann ans den vorgesetzten Buchstaben erkannt werden.

I. »Für fünf Formen von Zubereitungen sind die Vergütnngen ohne Rücksicht auf die abzugebenden Mengen festgesetzt:

1. »*a)* Für die Bereitung einer Arznei durch Mischen mehrerer Flüssigkeiten, vorbehaltlich der Bestimmungen nnter *b* nnd *c* 10 Pf.«

Beispiel: Acidi hydrochlorici 1·0, Aqnae destillatae 170·0, Sirupi Rubi Idaei 20·0.

2. »*b)* Für die Bereitnng einer Arznei, zn welcher das Auflösen oder das Anreiben eines oder mehrerer nicht flüssiger Arzneimittel (Salze, Zucker, Ölzncker, Manna, arabisches Gummi, Phosphor, Karbolsänre, Latwergen, Mnse, Seifen, Storax u. dgl., sowie Extrakte — mit Ausnahme der Extrakte von dünner Konsistenz —) in einer oder mehreren Flüssigkeiten, ferner die Anfertigung von Schleim ans Eibischwurzel, Tragant, Quittensamen n. dgl. erforderlich ist, einschließlich des verbranchten destillierten Wassers bis zu einer Menge von 300 *g* 35 Pf.« *)

Hierbei ist besonders zu beachten, daß das verordnete oder überhanpt verbranchte destillierte Wasser (bis zu 300 *g*) nicht berechnet werden darf. Die Extrakte von dünner Konsistenz (Extractum Chinae aquosnm und die Flnidextrakte) sind hier unter *b* ansgenommen, weil die Verarbeitnng einer Flüssigkeit mit einem solchen Extrakt als Mischen anzusehen und deshalb mit 10 Pf. (vgl. *a*) zu vergüten ist

Beispiele: Argenti nitrici 0·1, Aqnae destillatae ad 300·0 — Ammonii chlorati 5·0, Liquoris Ammonii anisati 2·5, Sirupi Liquiritiae 5·0, Aquae destillatae ad 200·0. — Phosphori 0·01, Olei Jecoris Aselli ad 100·0 — Pulveris Radicis Ipecacnanhae 3·0, Tartari stibiati 0·2, Aqnae destillatae 60·0, Mncilaginis Gummi arabici 15·0, Oxymellis Scillae 15·0 (Umschütteln!) —

* Sind die Salze in kristallisiertem und in gepnlvertem Zustand in der Arzneitaxe aufgeführt, so darf bei Auflösnngen nur der Preis des kristallisierten Salzes berechnet werden. Bei der Angabe der Lösungsverhältnisse bedenten die Ausdrücke 1 = 10, 1:10, $^1/_{10}$, 1 + 9, daß 1 Teil des zu lösenden Stoffes in 9 Teilen Flüssigkeit zn lösen ist.

Decocti (!) Radicis Althaeae 180·0, Morphini hydrochlorici 0·03, Sirupi simplicis ad 200·0.

3. »*c)* Für die Bereitung einer Arznei, zu welcher die Anfertigung von Abkochungen und Aufgüssen (Schleim von Eibischwurzel siehe zu *b*), von Einkochungen, von Auszügen (Mazerationen, Digestionen), von Saturationen, Emulsionen, Gallerten oder von Salepschleim — auch in Verbindung untereinander oder mit einer oder mehreren der unter *b* aufgeführten Arbeiten — erforderlich ist, einschließlich des verbrauchten destillierten Wassers bis zu einer Menge von 300 *g* 40 Pf.«

Auch bei diesen unter c fallenden Zubereitungen darf das verordnete oder überhaupt verbrauchte destillierte Wasser (bis zu 300 *g*) nicht berechnet werden.

Beispiele: Decocti Radicis Senegae 10·0 : 150·0, Kalii jodati 2·0, Sirupi simplicis 20·0 — Foliorum Digitalis 1·0, infunde cum Aqua fervida 150·0, Aquae Foeniculi 15·0 — Mazerationsdekokte, Infusodekokte, Dekoktoinfusionen, Saturationen, Emulsionen. — Olei Ricini 30·0, Gummi arabici 7·5, fiat cum Aqua destillata q. s. Emulsio 100·0, Elaeosacchari Menthae 10·0.

4. »*d)* Für die Bereitung einer Latwerge *, einschließlich des erforderlichen Wassers 30 Pf.«

5. »*e)* Für die Bereitung eines Pflasters ohne Rücksicht auf die Menge 40 Pf.«

II. Für weitere zwei Formen von Zubereitungen sind ebenfalls Einheitsvergütungen angesetzt; sind außerdem aber noch bestimmte besondere Operationen, wie Abteilen der fertigen Zubereitung, vorzunehmen, so erhöhen sich diese Vergütungen stufenweise.

1. »*g)* Für die Bereitung einer Salbe **) 40 Pf.

Bei einer Teilung oder bei einer vervielfältigten Verabreichung von Salben wird für je eine Gabe (Dosis) einschließlich Wachspapier, berechnet 5 Pf.«

Wird die Salbe in dividierten oder dispensierten Dosen verordnet, so beträgt die Vergütung für die Bereitung der Salbe in z. B. 5 Gaben: $40 + 5 \times 5 = 65$ Pf.

2. »*f)* Für die Mengung eines Tees oder Pulvers, sowie für eine Verreibung 20 Pf.

Bei einer Teilung oder bei einer vervielfältigten Verabreichung eines Tees oder eines Pulvers für jede Gabe (Dosis) 5 Pf.

Bei einer Verabreichung in Kapseln aus Leim oder Oblatenmasse für jede Gabe (Dosis) 10 Pf.«

Wird der Tee oder das Pulver in dividierten oder dispensierten Dosen verordnet, so beträgt die Vergütung für die Bereitung derselben in z. B. 5 Gaben: $20 + 5 \times 5 = 45$ Pf., bei Verwendung von Kapseln aus Leim oder Oblattenmasse: $20 + 5 \times 10 = 70$ Pf.

III. Für weitere fünf Formen von Zubereitungen, die in abgeteilten Mengen zur Abgabe gelangen, sind die Vergütungen für die erforderlichen Arbeiten nach der Zahl dieser abgeteilten Mengen abgestuft.

1. »*h)* Für die Bereitung von Pastillen, auch Plätzchen und Zeltchen, bis zu 5 Stück einschließlich, für jedes Stück 10 Pf. Für jedes weitere Stück 5 Pf.«

2. »*i)* Für die Bereitung von Pillen bis einschließlich 50 Stück 40 Pf. Für jede weitere 50 Pillen 20 Pf.«

»Anmerkung: Hat der Arzt keine besonderen Bestimmungen getroffen, so wird zum Bestreuen der Pillen Bärlappsamen angewendet. Dieser darf nicht berechnet werden.«

Sollte aber der Arzt das Bestreuen z. B. mit Cortex Cinnamomi vorschreiben, so ist der Preis für die verwendete Menge Zimtpulver in Anrechnung zu bringen.

»Für das Überziehen von Pillen mit weißem Leim, Hornstoff, Tolubalsam, Zucker, Silber, Gold usw., bis einschließlich 50 Stück 75 Pf.

Für die Bereitung von Pillen, einschließlich Boli, von mehr als 2 *g* für Tiere 1 Stück 30 Pf. Für jedes weitere Stück 5 Pf.«

3. »*k)* Für die Bereitung von Körnern aller Art (einschließlich des Versilberns) bis einschließlich 10 Stück 40 Pf. Für jede weiteren 10 Stück 20 Pf.«

---

* Den Latwergen sind die Pasten für den inneren Gebrauch zuzurechnen.

** Den Salben sind die Pasten für den äußeren Gebrauch zuzurechnen.

Diese Arzneiform der Granules ist besonders in Elsaß-Lothringen gebräuchlich.

4. »m) Für die Bereitung von Suppositorien in jeder Form (Kugeln, Stäbchen, Zäpfchen oder dgl.) sowie von Wundstäbchen bis zu 3 Stück 40 Pf. Für jedes weitere Stück 10 Pf.«

Hierher gehört endlich auch das Streichen eines Pflasters (aus einer vorrätigen oder eigens hergestellten Pflastermasse):

5. »f) Für das Streichen eines Pflasters bis zur Größe von 100 cm^2, einschließlich der erforderlichen Leinwand, des Leders oder des Seidenzeugs 30 Pf. Für jede weiteren 100 cm^2 20 Pf.«

In den vorgenannten »unter a bis m angesetzten Preisen sind die Einzelpreise für alle zur Herstellung der betreffenden Arzneiformen erforderlichen Arbeiten einschließlich des etwa erforderlichen Zerreibens der angewendeten Stoffe, sowie die Zugabe von Kapseln aller Art, Brieftaschen (Konvoluten) usw. enthalten«.

Ein zur ordnungsmäßigen Herstellung der verordneten Arznei sich erforderlich machendes Filtrieren, z. B. einer nicht klaren Lösung (Silbernitratlösung, Augenwässer) darf vom Apotheker nicht berechnet werden. Nur das vom Arzt vorgeschriebene Filtrieren ist zu vergüten, und zwar kommen dann in Ansatz:

1. »p) Für eine vorgeschriebene Filtration 10 Pf.«

Außerdem werden berechnet:

2. »n) Für das Abdampfen einer Flüssigkeit für jede zu verdampfenden 100 g 10 Pf.«

Beispiel: Eindampfen des Mazerationsdekokts aus Granatrinde.

3. »o) Für das Zerquetschen oder Zerreiben (Kontundieren) eines Stoffes, insofern es nicht schon in den übrigen Arbeitspreisen enthalten ist, 10 Pf.« *

4. »q) Für das Sterilisieren eines Gefäßes bis 100 g Fassungsvermögen eines Arzneimittels oder einer Arznei bis 100 g einschließlich 30 Pf. Für größere Gefäße oder für größere Mengen 50 Pf. Für das Sterilisieren eines Geräts 30 Pf.«

Ferner folgt aus den vorausgehenden (sich auf a bis m beziehenden) allgemeinen Bemerkungen, daß von den Arzneibehältnissen nicht besonders in Rechnung gesetzt werden dürfen: Kapseln aller Art, Brieftaschen (Konvolute) usw.**

Von besonderen Bestimmungen sind hier noch zu erwähnen, daß für ein in die Apotheke gesandtes Gefäß (Gläser, Kruken, Schachteln oder Pulverkästchen) zur Aufnahme der Arznei dann der volle Preis abzurechnen ist, wenn erstens eine »Wiederholung« vorliegt, d. h. das Gefäß zur Aufnahme der gleichen Arznei dienen soll, und zweitens die Gefäße »verwendbar«, d. h. unversehrt und in gebrauchsfähigem Zustand und »rein« sind.

Weiter ist nach der deutschen Arzneitaxe bei der Abgabe sog. Spezialitäten, »fabrikmäßig hergestellter Zubereitungen, welche nur in fertiger Aufmachung (Originalpackung) in den Handel kommen« (z. B. Ferratin, Tinctura Ferri Athenstaedt) »ein Zuschlag von 60% zu dem Ankaufspreise zuzurechnen, sofern nicht ein höherer Verkaufspreis vom Hersteller festgesetzt ist. Depeschengebühr, Porto, Zoll usw. darf der Apotheker dann in Anrechnung bringen, wenn ihm derartige besondere Unkosten nachweislich entstanden sind und der Besteller auf solche vorher hingewiesen worden war. Sind derartige fabrikmäßig hergestellte Arzneizubereitungen in kleineren Mengen verordnet, als die fertige Aufmachung enthält, so ist außer der

---

* Für eine Reihe von Drogen ist in der »Preisliste« der Preis bereits für die kontundierte Ware eingesetzt. Dagegen wird das Kontundieren bei Drogen, wie Fructus Juniperi und Foeniculi, die für jeden einzelnen Fall zu kontundieren sind, in Anrechnung gebracht.

** Das heißt Kapseln aus einfachem oder gewachstem Papier, Umhüllungen in Form von Briefumschlägen usw.

Herrichtung zur Abgabe (Dispensation) und dem etwa erforderlichen Gefäße das Doppelte des Einkaufspreises zu berechnen«.

Ferner stellt die deutsche Arzneitaxe die Erhebung einer Nachttaxe in das freie Ermessen des Apothekers: »Bei der Verabfolgung von Arzneien während der Zeit von 10 Uhr abends bis 6 Uhr morgens ist der Apotheker berechtigt, eine Zusatzgebühr bis zu 50 Pfennig zu erheben (Nachttaxe).« Diese Zusatzgebühr dürfte, wenn sie auf dem Rezept vermerkt wird, zweckmäßig gesondert als solche anzugeben sein, wie dies für den Preis der Arznei vorgeschrieben ist, der mit seinen Einzelansätzen auf dem Rezept vermerkt werden muß. Von der Erhebung einer Nachttaxe wird vielfach, ohne daß aber eine Einheitlichkeit besteht, Gebrauch gemacht.

Für den Gesamtpreis ist noch eine Abrundung vorgeschrieben. Ergibt die Summe der Einzelansätze nicht mehr als 1 M., so sind 1—4 Pf. auf 5 Pf. und 6—9 Pf. auf 10 Pf. zu erhöhen; beträgt sie hingegen mehr als 1 M., so werden 1—4 Pf. auf 0 Pf. und 6—9 Pf. auf 5 Pf. herabgesetzt.

Auch für die Berechnung der Preise für homöopathische Arzneien sind die Grundsätze und Anweisungen in der Deutschen Arzneitaxe enthalten.

Im übrigen gelten die Bestimmungen der deutschen Arzneitaxe auch für die Tierarzneien; Taxen für Tierarzneimittel, wie bisher für das Königreich Sachsen, gibt es seit der Einführung der deutschen Arzneitaxe nicht mehr. Die Mitberücksichtigung der Tierarzneimittel hat es notwendig gemacht, in der Preisliste bei einer Anzahl von Mitteln Preise auch für größere Mengen unter entsprechender Preisreduktion aufzunehmen. Außerdem ist noch in einzelnen Bundesstaaten für Tierarzneien die Gewährung eines Rabatts vorgeschrieben, wodurch ein billiger Bezug solcher Arzneimittel gewährleistet wird.

Einzelne Bundesstaaten haben Preisnachlässe außerdem für Lieferungen an Krankenkassen im Sinne des Krankenversicherungsgesetzes, an staatliche oder Gemeindeanstalten usw. vorgeschrieben.

Bayern. Allerhöchste Verordnung vom 17. März 1905 [4]): Öffentlichen Anstalten und Kassen ist ein Preisnachlaß (Rabatt) von 10% zu gewähren. Diese Verpflichtung besteht nicht in bezug auf fabrikmäßig hergestellte Arzneizubereitungen, die in fertiger Aufmachung (Originalpackung) abgegeben werden.

Königreich Sachsen. Ministerialverordnung vom 18. März 1905 [4]): Bei Tierarzneimitteln sind von der auf Grund der Taxe berechneten Gesamtsumme 20% in Abzug zu bringen.

Württemberg. Ministerialverordnung vom 23. Dezember 1905 [7]): Bei Arzneilieferungen an öffentliche Anstalten und Kassen und an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, findet, wenn der Taxbetrag der vierteljährlichen Lieferung 20 M. übersteigt, bei Bezahlung binnen 3 Monaten nach Übergabe der Rechnung ein Abzug von 10% statt, insoweit dadurch der Rechnungsbetrag nicht unter 20 M. herabsinkt. In gleicher Weise tritt ein Abzug von 15% ein, wenn der Taxbetrag der vierteljährlichen Rechnung 100 M. übersteigt, insoweit der Rechnungsbetrag dadurch nicht unter 90 M. herabsinkt. 2. Bei Lieferungen von Tierarzneien an die in Ziffer 1 genannten öffentlichen Anstalten, Kassen und Vereine werden von dem Gesamtbetrag der Lieferung 15% in Abzug gebracht. Im übrigen werden bei tierärztlichen Rezepten von dem Taxbetrag der einzelnen Verordnung, wenn solches über 1 M. beträgt, 10% in Abzug gebracht, soweit dadurch der Betrag nicht unter 1 M. herabsinkt. 3. Auf fabrikmäßig hergestellte Zubereitungen, welche in fertiger Aufmachung (Originalpackung) mit einem Aufschlag von 60% auf den Einkaufspreis ab-

gegeben werden, einschließlich des Serum antidiphthericum und des Tuberculinum Kochi, findet ein Abzug vom Taxbetrag nicht statt.

Baden. Verordnung vom 23. März 1905.[6]) Auf Arzneirechnungen, welche von öffentlichen Kassen oder milden Fonds zu zahlen sind, erleidet der Gesamtbetrag der Rechnung einen Abzug von 15%. Dieser Abzug hat auch für Weine in Flaschen, Malzextrakt, Fleischextrakt, Mineralwässer, Verbandstoffe u. dgl. einzutreten, sofern diese mit einem Aufschlag von 60% des Einkaufspreises berechnet wurden.

Hessen. Ministerialbekanntmachung vom 14. März 1905[4]): Bei allen Arzneirechnungen für Staats- und Gemeindekassen, für öffentliche und milde Fonds sind, wenn die Rechnung für ein Halbjahr nach der Taxe 20 M. und mehr beträgt, 10 vom Hundert in Abzug zu bringen.

Braunschweig. Bekanntmachung des Landes-Medizinalkollegiums vom 31. Dezember 1905[7]): Für Tierarzneien wird ein Rabatt von 15% vorgeschrieben.

Sachsen-Meiningen. Bekanntmachung vom 6. April 1905[16]): Bei allen Arzneilieferungen an öffentliche Anstalten und Kassen und an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, ist ein Rabatt von mindestens 15% zu gewähren.

Sachsen-Coburg-Gotha. Ministerialbekanntmachung vom 30. Dezember 1905[7]): Für Arzneilieferungen an öffentliche Anstalten und Kassen und an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, und für Tierarzneien wird den Apotheken ein Preisnachlaß von 15% vorgeschrieben. Desgleichen für Tierarzneien, welche von hierzu berechtigten Tierärzten selbst dispensiert werden.

Anhalt. Bekanntmachung der Regierung vom 29. Dezember 1905[7]): Bei Arzneilieferungen an öffentliche Anstalten und Kassen und an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, findet ein Preisnachlaß von 10% auf die Arzneilieferung (Rezeptur) statt, sofern nicht besondere andere Vereinbarungen bestehen.

Schwarzburg-Rudolstadt. Ministerialverordnung vom 9. April 1906[8]): Auf Arzneilieferungen an sämtliche öffentliche Krankenkassen, die Berufsgenossenschaften und Landesversicherungsanstalten ist bei Barzahlung innerhalb 3 Monate nach Übergabe der Rechnung von den Apothekern ein Preisnachlaß zu gewähren. Dieser beträgt unbeschadet einer höheren vertragsmäßigen Festsetzung mindestens *a)* 10%, wenn der Taxbetrag der vierteljährlichen Lieferung an die Kasse — nicht an die einzelne Zahlstelle einer Kasse — 100 M. nicht übersteigt und *b)* 15%, wenn dieser Taxbetrag über 100 M. beträgt, insoweit dadurch der Rechnungsbetrag nicht unter 90 M. herabsinkt. Bei Arzneilieferungen an alle übrigen öffentlichen Anstalten und Kassen, ferner an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, sowie für Tierarzneien ist bei Bezahlung binnen 3 Monaten nach Übergabe der Rechnung von den Apothekern stets ein Preisnachlaß von mindestens 20% zu gewähren.

Reuß ä. L. Regierungsverordnung vom 21. März 1905[9]): Auf Rezepte für Rechnung öffentlicher Anstalten und Kassen und solcher Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, sowie auf Rezepte über Tierarzneien ist bei rechtzeitiger, d. i. binnen 3 Monaten nach Vorlegung der Rechnung erfolgender Zahlung ein Preisnachlaß (Rabatt) von 20% auf den nach der Taxe ermittelten Preis der Arznei zu gewähren.

Hamburg. Bekanntmachung des Senats vom 27. Dezember 1905[7]): Bei allen Arzneirechnungen der Apotheker, die von öffentlichen Anstalten und Kassen und von solchen Vereinen und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, bezahlt werden, sind von der Summe der nach

der Arzneitaxe berechneten Beträge der Arzneien 10 vom Hundert in Abzug zu bringen. Ein gleicher Preisnachlaß wird für alle Arzneizubereitungen für Tiere festgesetzt. Ausgenommen von den Preisnachlässen sind fabrikmäßig hergestellte Präparate und Zubereitungen, welche in fertiger Aufmachung (Originalpackung) in den Handel kommen und vom Apotheker in dieser Packung abgegeben werden.

Elsaß-Lothringen. Verfügung vom 27. Mai 1905 [10]): Bei Arzneilieferungen an öffentliche Anstalten und Krankenkassen sowie an solche Vereine und Anstalten, welche der öffentlichen Armenpflege dienen, desgleichen bei Lieferung von Tierarzneien, die aus öffentlichen Fonds zu zahlen sind . . ., ist ein Preisnachlaß von 10% zu gewähren.

Bei den bisherigen landesgesetzlich oder herkömmlich bestehenden Einrichtungen in betreff eines zu bewilligenden Rabatts bleibt es in Sachsen-Altenburg, Reuß j. L. und Lippe. Besondere Bestimmungen behalten sich vor: Schwarzburg-Sondershausen und Bremen. Preisnachlässe sind bisher nicht vorgeschrieben von Preußen, Mecklenburg-Schwerin, Großherzogtum Sachsen, Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Waldeck, Schaumburg-Lippe und Lübeck.

Im übrigen sind »Ermäßigungen« der Taxe »durch freie Vereinbarungen« nach wie vor zulässig (§ 80 der Gewerbeordnung).

Die Arzneitaxe ist eine Maximaltaxe. Nach der Gewerbeordnung § 148, Nr. 8 wird »mit Geldstrafe bis zu 150 M. und im Unvermögensfall mit Haft bis zu 4 Wochen« »bestraft, wer bei dem Betriebe seines Gewerbes die durch die Obrigkeit . . . festgelegten Taxen überschreitet . . .« Ebenso ist eine Überschreitung der amtlichen Taxe nach § 367 des Reichsstrafgesetzbuches strafbar.

Von Wichtigkeit für den Arzt sind ferner die in der Ministerialverordnung für das Königreich Sachsen vom 18. März 1905 [4]) enthaltenen Bestimmungen. Einer Geldstrafe bis zu 150 M. oder einer Haftstrafe bis zu 4 Wochen unterliegen: 1. Ärzte und Wundärzte, welche von den für ihre Kranken verschriebenen Arzneien einen Rabatt oder andere Vorteile vom Apotheker annehmen, sowie Apotheker, welche dergleichen bewilligen oder mit Ärzten oder Wundärzten gewisse Prozente, einen Anteil am Gewinn oder unentgeltliche Lieferung von Medikamenten oder anderen Waren vereinbaren; 2. Apotheker, welche solchen Personen, die, ohne Ärzte, Wundärzte oder Tierärzte zu sein, die Heilkunde betreiben, von den verschriebenen oder entnommenen Arzneien einen Rabatt oder andere Vorteile bewilligen oder mit Personen dieser Art gewisse Prozente, einen Anteil am Gewinn oder unentgeltliche Lieferung von Medikamenten oder anderen Waren vereinbaren. § 4. Dagegen bleibt es den in § 1, Abs. 1 genannten Personen (d. h. allen Apothekern sowie denjenigen approbierten Ärzten und Tierärzten, welchen die Haltung einer Hausapotheke genehmigt, beziehentlich das Recht zum Selbstdispensieren erteilt worden ist) unbenommen, Taxermäßigungen zu gewähren; es ist jedoch in solchen Fällen der Preis nach der Taxe neben dem ermäßigten Preise auf den Rezepten zu vermerken. Ebenso steht es den Apothekern frei, ihre Forderungen für einfache Arzneimittel, welche durch ärztliches Rezept verordnet sind, nach den Preisen des Handverkaufes zu ermäßigen. In solchen Fällen ist auf dem Rezept zu dem ermäßigten Preise zu bemerken »H. V.« (Handverkauf). Im Handverkauf bleibt die Preisbestimmung den Apothekern überlassen.«

In der Sprache und der Auffassung ihrer Bestimmungen schließt sich die deutsche Arzneitaxe naturgemäß an das Arzneibuch für das Deutsche Reich, 4. Ausgabe, und an die kaiserl. Verordnung betreffend den Verkehr mit Arzneimitteln vom 22. Oktober 1901 an (vgl. Rost [2]) pag. 405).

Ein Beispiel möge die Art und die Einfachheit der Preisberechnung eines Rezepts nach der deutschen Arzneitaxe zeigen:

Rp.		Preisberechnung nach der deutschen Arzneitaxe	Mark	Preisberechnung nach der preußischen Arzneitaxe 1904	Mark
Decocti Radicis Althaeae . . . . . 180·0	Materialien	Rad. Alth.	0·09	Rad. Alth.	0·09
				Aqu. dest.	0·09
Extracti Belladonnae 0·2		Extr. Bellad.	0·10	Extr. Bellad.	0·10
Morphini hydrochlor. 0·05		Morph. hydrochlor.	0·05	Morph. hydrochlor.	0·05
Sirupi Liquiritiae . 10·0		Sirup. Liquir.	0·10	Sirup. Liquir.	0·10
M. D. S.	Rezeptur-Arbeiten	Bereitung der Arznei	0·35	5 Wägungen	0·15
				Bereitung des Decoct. Alth.	0·15
				Lösen des Extrakts	0·15
				Lösen des Salzes	0·15
Gefäß:		Glas	0·10	Glas	0·10
Dispensation:		Dispensation	0·15	Dispensation	0·10
			0·94		1·23
		Abrundung	0·95	Abrundung	1·20

Das gewählte Beispiel gibt eine Arznei, die nach der deutschen Arzneitaxe billiger ist als nach der preußischen Arzneitaxe. Nach Krankenkassenberechnungen soll die deutsche Arzneitaxe durchschnittlich eine Erhöhung der Arznei um etwa 6% zur Folge haben.

Österreich. Die österreichische Arzneitaxe[11]) ist bezüglich der Berechnung der »Materialienpreise« (Arzneimittelpreise) auf ähnlichen Prinzipien aufgebaut wie die deutsche Arzneitaxe, die diese im wesentlichen aus der bisherigen preußischen Arzneitaxe herübergenommen hat. Pauschalvergütungen für die Arbeiten (»Rezepturarbeiten«) kennt die österreichische Arzneitaxe nicht, im Gegensatz zur deutschen Arzneitaxe, die die bisherigen Pauschalansätze der hessischen Arzneitaxe in modifizierter Form angenommen hat. Sie setzt im einzelnen die Preise nur fest für die in der Pharmakopöe und in den dazu ergangenen Additamente, enthaltenen Arzneimittel. Die sonst zur Abgabe gelangenden Mittel werden nach bestimmten festgelegten Grundsätzen, ähnlich wie in der deutschen Arzneitaxe, vom Apotheker in jedem einzelnen Falle berechnet; vom Direktorium des Allgem. österreich. Apothekervereines in Wien ist eine Rezepturtaxe für nicht offizinelle Arzneimittel und Artikel herausgegeben, auf welche das Ministerium des Innern besonders hinweist. Für die in die Taxe aufgenommenen Arzneimittel ist außer dem Preis noch die Zulässigkeit der Abgabe im Handverkauf, zu Arzneizwecken oder zu anderen Zwecken angegeben nach folgendem Muster (s. pag. 48), wobei die dem Rezeptzwang unterliegenden Mittel durch auffällige Schriftzeichen (Fettdruck) hervorgehoben sind.

Außerdem sind den Arzneitaxbestimmungen die einschlägigen gesetzlichen Vorschriften vorgedruckt, so bezüglich der Abgrenzung der Befugnisse zwischen Apotheken und anderen Handelsgeschäften, das Regulativ für die Beurteilung und Begutachtung der zur Anmeldung kommenden pharmazeutischen Spezialitäten pp., die Verzeichnisse der durch Medizinalverordnung verbotenen Geheimmittel und Arzneizubereitungen, Kosmetika usw., die Einführungsverordnung der Arzneitaxe und diejenige der Pharmakopöe. In der Einführungsverordnung der Arzneitaxe wird ausdrücklich auf das Aufblasen der Pulverkapseln bei der Dispensation abgeteilter Pulver als sanitär bedenklich hingewiesen; das Aufblasen mit dem Munde ist deshalb zu vermeiden.

In einem Erlaß der Statthalterei in Böhmen, betreffend Vorkehrungen gegen Verschleppung von Krankheitskeimen durch ungereinigte Medizinalgefäße, vom 13. Dezember 1904[12]) wird darauf hingewiesen, daß, obwohl die Möglichkeit einer Verschleppung von Krankheitskeimen nicht ausgeschlossen

Taxe für die Heilmittel der Pharmakopöe.

<table>
<tr><td colspan="3">Zu Arzneizwecken benutzte</td><td colspan="3">Auch zu techn., ökon. u. diätet. Zwecken benutzte</td><td rowspan="4">Benennung der Heilmittel</td><td rowspan="4">Menge</td><td rowspan="4">Preis</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">den Apotheken — unbeschadet des Großhandelsverkehrs zwischen Fabrikanten, Großhandlungen und Apotheken — zum Verkaufe vorbehaltene</td><td colspan="2">mit Konzession</td><td rowspan="2">unter den Beschränkungen der Verordnung über den Giftverkehr</td><td rowspan="2">unbeschränkt</td></tr>
<tr><td>zum Medizinalwarenhandel od. mit besonderer Bewilligung</td><td>zum Gifthandel</td></tr>
<tr><td colspan="4">auch außerhalb der Apotheke verkäuflich</td></tr>
<tr><td>offizinelle Arzneizubereitungen, pharm. und pharm.-chem. Präparate</td><td colspan="5">chemische Präparate und Drogen</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td></td><td>1</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>Acetphenetidinum</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>1</td><td>Acidum boricum</td><td></td><td></td></tr>
</table>

ist, diese erfahrungsgemäß nur auf seltene Ausnahmsfälle beschränkt bleibt. Dem Apotheker stehe ja das Recht zu, nicht gereinigte Gefäße zurückzuweisen. Es wird empfohlen, die Verwaltungen der Krankenversicherungskassen behufs entsprechender Vorkehrung hinzuweisen und sämtliche praktizierende Ärzte und Wundärzte auf die Möglichkeit der Krankheitsverschleppung durch gebrauchte Arzneigefäße bei besonderen Infektionserkrankungen aufmerksam zu machen und sie zu veranlassen, in solchen Fällen auf die Angehörigen von Infektionskranken durch Belehrung dahin Einfluß zu nehmen, daß nur gehörig, am besten durch Auskochen gereinigte Medizinalgefäße in die Apotheke zurückgebracht werden. Schließlich müssen aber, wenn diese Maßregeln nicht ausreichen, die Apotheker selbst Einrichtungen treffen, die nicht gereinigten Gefäße einer Sterilisierung zu unterwerfen.

Aus diesen Einführungsverordnungen interessiert hier noch, daß ausdrücklich ausgesprochen wird: »Es ist erlaubt, die Arzneien unter der Taxe hintanzugeben.« »Auch im Handverkaufe dürfen die Preise von Arzneimitteln niemals höher als nach den Ansätzen der Arzneitaxe berechnet werden« (§ 18 der Verordnung vom 2. Dezember 1904). Ferner besteht gegenüber den Vorschriften im Deutschen Reiche insofern eine bedeutsame Verschiedenheit, als nach § 3 der Verordnung vom 1. Juli 1889 nicht offizinelle Heilmittel und Arzneizubereitungen, »welche zu Heilzwecken neu in Verkehr gebracht werden und deren Wirksamkeit noch unsicher sowie durch die klinische Erfahrung noch nicht erprobt ist«, »nur auf Grund der Verschreibung eines zur Praxis berechtigten Arztes verabfolgt werden« dürfen. Zufolge Erlasses vom 2. Juli 1889 haben diese Bestimmungen insbesondere auch auf alle neuen sog. Antipyretika als: Antifebrin, Antipyrin, Kairin, Phenacetin, Resorcin, Thallin usw., ferner auf die Hypnotika als: Paraldehyd, Sulfonal usw. Anwendung zu finden und hat sich das k. k. Ministerium des Innern vorbehalten, hinsichtlich der Abänderung der diese Arzneimittel betreffenden Verkehrsbeschränkungen fallweise die erforderlichen Weisungen zu erlassen. Endlich werden in der Verordnung, be-

treffend die Pharmakopöe, vom 1. Juli 1889, die politischen Behörden angewiesen, diese Anordnung in geeigneter Weise noch besonders zur Kenntnis des ärztlichen Personales ... zu bringen«, und wird darauf hingewiesen, daß »alle Sanitätsbeamten, die Praxis ausübenden Ärzte, Wundärzte und Tierärzte ... sich mit dem Inhalte derselben (Pharmakopöe) genau bekannt zu machen und sich danach zu benehmen« haben.

Ungarn: Auch der ungarische Apothekertarif [13]) ist ähnlich wie die österreichische Arzneitaxe aufgebaut; die Abgabe der Arzneimittel unter dem amtlich festgesetzten Preise ist auch hier ausdrücklich gestattet. In der ungarischen Verordnung, betreffend den Apothekertarif für 1904 [14]), heißt es in Nr. 15: »Es ist dem Apotheker verboten, gebrauchte Schachteln und Korkstöpsel vom Publikum zurückzunehmen; Glas- und Porzellangefäße, wenn diese genügend gereinigt zurückgebracht werden, dürfen zwar zurückgenommen werden, dürfen jedoch nur nach sorgfältiger Reinigung in heißem Wasser neuerdings in den Verkehr gesetzt werden. In Zeiten der Epidemie dürfen Glas- und Porzellangefäße — zumal wenn diese von einem infizierten Kranken herstammen — nicht zurückgenommen werden, dürfen jedoch bei demselben Kranken wieder benützt werden.«

Das Öffnen der Pulverkapseln durch Hineinblasen bei Ausfolgung der Heilpulver ist durch Zirkularerlaß vom 3. Juni 1899 [14]) verboten.

Norwegen: Die vom 1. Januar 1905 bis auf weiteres geltende Arzneitaxe mit Nachtrag vom 1. Januar 1906 [5]) enthält die Preisliste für die Arzneimittel, die Taxen für die Rezepturarbeiten und für die Gefäße. Von den im Zusammenhang mit diesen abgedruckten Verordnungen interessieren im Hinblick auf die deutschen Verhältnisse die Vorschriften über die Abgabe von Giften [6]), stark wirkenden Arzneimitteln auf telephonische Bestellung [14]), Verschreibung durch Zahnärzte [5]), Verbot der Einfuhr gewisser Apothekerwaren [15]) usw., von denen einige im Artikel Rezept dieses Bandes zur Besprechung gelangen.

Literatur: [1]) Deutsche Arzneitaxe 1906. Amtliche Ausgabe. Berlin 1906. Weidmannsche Buchhandlung. — [2]) E. Rost, Die Deutsche Arzneitaxe. Med. Klinik, 1905, Nr. 17, pag. 401. — [3]) Böttger, »Arzneitaxen« in Real-Enzyklopädie d. ges. Pharmazie. 1904, II, pag. 295. — [4]) Veröff. d. kais. Gesundheitsamts, 1905, pag. 402 ff. — [5]) Ebenda, 1905, pag. 531 ff. u. 1906, pag. 173. — [6]) Ebenda, 1905, pag. 660. — [7]) Ebenda, 1906, pag. 183/184. — [8]) Ebenda, 1906, pag. 567. — [9]) Ebenda, 1905, pag. 662. — [10]) Ebenda, 1905, pag. 961. — [11]) Arzneitaxe für das Jahr 1905 zu der durch die Additamenta vom Jahre 1900 ergänzten österreichischen Pharmakopöe vom Jahre 1889. Wien. (In allen wesentlichen Punkten abgedruckt in Veröff. d. kais. Gesundheitsamtes, 1905, pag. 259 u. 1906, pag. 172.) — [12]) Veröff. 1905, pag. 494. — [13]) Ebenda, 1904, pag. 1238. — [14]) Ebenda, 1905, pag. 271. — [15]) Ebenda, 1904, pag. 1055. — [16]) Ebenda, 1905, pag. 737. *E. Rost.*

Aspirin. Als Analgetikum verwendete Fr. Merkel [1]) das Aspirin bei Neuralgien infolge von Druck großer Myome, bei Peritonitis nach akuter Gonorrhöe, bei Menstruationsstörungen, bei schmerzhaften Nachwehen, bei langsamer, spontan verlaufender Geburt und bei inoperablem Uteruskarzinom. (Letztere Indikation vergleiche Eulenburgs Encyclopäd. Jahrbücher, 1906, pag. 62.) — Einen befriedigenden Erfolg einer methodischen Behandlung der Chorea Sydenham mit Aspirin sahen Massalongo und Zambelli [2]) auch bei schweren, mit Gelenk- und Endokardiumlokalisationen verbundenen Fällen. — Die Magenbeschwerden, welche auch nach Aspiringaben, nicht nur nach Salizylsäure- oder Natrium salicylicum-Medikation auftreten können, lassen sich nach Burnet [3]) vermeiden, wenn man das Mittel in angesäuertem Wasser nehmen läßt.

Von Nebenerscheinungen des Aspirins in einem Falle von Idiosynkrasie dagegen berichtet Dockbray [4]) eine schwere Störung der Sensibilität im Gebiete der Schädelnerven nach 10 Pulvern zu je 0·6 *g* Aspirin.

Literatur: [1]) Fr. Merkel, Aspirin als Analgetikum in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXIV, H. 1—4. — [2]) Massalongo und

ZAMBELLI, Gazz. degli ospedali, 1906, Nr. 9, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 15, pag. 723. — [3]) J. BURNET, Zur Wirkung des Aspirins und Mesotans. Lancet, 6. Mai 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 33, pag. 1600. — [4]) DOCKBRAY, Toxische Wirkung des Aspirins. Brit. med. Journ., Nr. 2348, zit. nach Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 2, pag. 76. *E. Frey.*

Atropin. Als Indikation für die Verwendung des Atropins gegen Ileus stellt HOLMGREN[1]) nur die Formen von Ileus auf, wo kein mechanisches Hindernis vorliegt, also erst, nachdem man sich durch Operation von der Abwesenheit eines mechanischen Hindernisses überzeugt hat oder nachdem dasselbe entfernt worden ist.

Eine neue und eigenartige Anwendung hat das Atropin in der Behandlung der Seekrankheit durch den englischen Schiffsarzt SHARPE[2]) gefunden. Er hat an 9 Personen beobachtet, daß sie sehr unter der Seekrankheit zu leiden hatten, von derselben aber nicht mehr befallen wurden, nachdem sie auf einem Auge erblindet waren Daher lähmt er durch Einträufeln von 2—3 Tropfen einer Atropinlösung (1:125) die Akkommodation eines Auges; sonst genügt auch Verbinden eines Auges. SHARPE sah in 65% der Fälle (50) nach 6—24 Stunden das Erbrechen aufhören.

Von Vergiftungen mit Atropin berichtet LÖBL[3]) drei in Heilung ausgegangene Fälle und MEYER[4]) einen ebenfalls genesenen Fall, bei welchem die 500fache Maximaldose genommen wurde.

Literatur: [1]) E. J. HOLMGREN, Einige Fälle von Ileus, behandelt mit Atropin. Zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 30, pag 1458. — [2]) SHARPE, Brit. med. Journ., Nr. 2316, zit. nach Therap. Monatsh., Juli 1905, pag. 388. — [3]) WILHELM LÖBL, Vergiftungsfälle. Therap. Monatsh., März 1906, pag. 159. — [4]) MEYER, Atropinintoxikation. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Nr. 17, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905. Nr. 37, pag. 1478. *E. Frey.*

Augenheilmittel. Anästhetika. Über das Stovain, Amylenum hydrochloricum, ein salzsaures Benzoyldimethylaminodimethyläthylkarbinol (Aktienges. J. D. Riedel, Berlin), liegen von augenärztlicher Seite fast gar keine Beobachtungen vor. Es wirkt weniger kräftig als Kokain und erregt als 4%ige Lösung in den Bindehautsack eingeträufelt Schmerz. Es beeinflußt die Akkommodation nicht, erzeugt nur geringe Mydriasis bei erhaltener Pupillenreaktion, alteriert den Tonus ebensowenig wie die Gefäßfüllung, schädigt nicht das Kornealepithel und ist weniger giftig als das Kokain. Mit diesem kann es in der Augenheilkunde nicht konkurrieren und bedeutet einen wirklichen Fortschritt nur für die Medullaranästhesie.

Um so zahlreicher sind die Berichte über ein zweites Anästhetikum, das Alypin (Friedr. Bayer & Komp., Elberfeld). Es ist ein Glyzerinabkömmling, und zwar das Monochlorhydrat des Benzoyl-1·3-Tetramethyldiamino-2-äthylisopropylalkohols, ein weißes, in Wasser sehr leicht lösliches Pulver von neutraler Reaktion und läßt sich durch 5—10 Minuten dauerndes Aufkochen unzersetzt sterilisieren. In 2—4%iger Lösung in den Bindehautsack eingeträufelt erregt es ein bei verschiedenen Personen verschieden heftiges Brennen und im Gegensatz zum Kokain leichte Hyperämie. Letzterer kann man durch vorheriges Einträufeln eines Nebennierenpräparates wirksam begegnen. Die Schmerzempfindung kann bei sensiblen Personen lästig sein und ist jedenfalls ein Nachteil des Mittels, im allgemeinen war sie nach meinen Erfahrungen kein Hindernis für die Anwendung.

Die Anästhesie erfolgt ziemlich rasch, nach den Angaben einiger früher, nach anderen später als bei Kokain, eine praktisch wichtige Differenz dürfte kaum vorhanden sein.

Bei Anwendung der genannten Konzentration tritt keine Pupillenerweiterung ein, ebensowenig wird die Akkommodation beeinflußt. Dies wäre ein Hauptvorzug vor dem Kokain; andere Vorzüge wären die geringere Giftigkeit und die Möglichkeit der Sterilisierung durch Kochen.

Diesen Vorteilen gegenüber steht die Schmerzhaltigkeit der Applikation, die bei Kokain nur ausnahmsweise beobachtet wird, wichtiger aber die von einigen konstatierte Schädigung der Hornhaut. Vorübergehendes Nebligsehen beobachtete Köllner, Trübung und Abstoßung des Epithels sah H. Landolt, und zwar durch direkte Einwirkung auf die Hornhaut, nicht indirekt durch Austrocknung. In dieser Richtung müssen noch weitere Beobachtungen abgewartet werden, ich selbst habe nie etwas dergleichen erfahren. Die Spannung des Bulbus wird nach den bisherigen Angaben nicht alteriert.

Nicht lange nach dem Alypin wurde von den Farbwerken in Höchst a. Main das **Novokain** in den Handel gebracht. Es ist das Monochlorhydrat des p-Aminobenzoyldiäthylaminoäthanols, bildet farblose Stäbchen, die in gleichen Teilen Wassers löslich sind und Sterilisierung durch Kochen ertragen. Zu empfehlen sind 2—5—10%ige Lösungen, welche im Bindehautsack absolut keine Reizerscheinungen hervorrufen und weder Pupille noch Akkommodation beeinflussen, oder doch bei stärkeren Konzentrationen nur unbedeutend und rasch vorübergehend.

Die anästhesierende Wirkung tritt rasch ein und ist lang andauernd, aber nicht so intensiv wie die gleich starken Kokainlösungen. Ich verwende für gewöhnlich 2%ige Lösungen von Kokain oder Alypin, dagegen 5%ige von Novokain und schicke bei den beiden letzteren in der Regel die Einträufelung irgend eines Nebennierenpräparates voraus. Vor dem Kokain hat es den Vorzug der viel geringeren Giftigkeit (6mal weniger als Kokain und 3mal weniger als Stovain) und des Ausbleibens der Mydriasis, vor dem Alypin den der Reizlosigkeit, steht aber beiden an Intensität der Wirksamkeit etwas nach.

Von augenärztlicher Seite fehlt (mit Ausnahme eines soeben erschienenen Aufsatzes von Gebb) jede Nachricht über das Mittel. Dagegen sind von Chirurgen mehrere Veröffentlichungen vorhanden über die Verwendbarkeit zu subkutanen Injektionen. Aus diesen geht hervor, daß Injektionen von Stovain und Alypin schmerzhaft sind, während Novokain keine Reizerscheinungen hervorruft, jedoch von viel flüchtigerer Wirkung ist, welcher Übelstand sich durch Zusatz von Suprareninlösung vollständig beheben läßt.

Die Fabrik stellt verschiedene Suprareninnovokainmischungen in Tabletten und Lösungen zur Verfügung. Ich verwende die von Braun angegebene Lösung II (in 25 cm^3 sind enthalten 0·125 Novokain, von Supraren. boric. 3 Tropfen einer Lösung von 1 : 1000, Kochsalz 0·225) zur Operation von Chalazien u. dgl., der Erfolg war bisher nicht in allen Fällen der gleiche. Entropiumoperationen nach Snellen habe ich mitunter ganz schmerzlos ausgeführt.

Liebl macht darauf aufmerksam, daß man entweder unmittelbar vor dem Gebrauche tadellose Mischungen anfertigen oder sich der Tabletten bedienen muß, da alle gelbgewordenen Lösungen ausnahmslos Infiltrate mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen hervorrufen.

Literatur: Lapersonne, Un nouvel anesthésique local: la Stovain. Presse médical, 13. avril 1904, Nr. 30. — Scrini, La Stovain. Archives d'Ophthalm., 1905, pag. 363. — v. Sicherer, Alypin, ein neues Anästhetikum. Die ophthalmol. Klinik, 1905, IX, Nr. 16. — Ohm, Beitrag zur Verwendung des Alypins. Wochenschr. f. Ther. u Hyg. d. Auges, 1905, IX, Nr. 6. — Jacobsohn, Alypin, ein neuer Kokainersatz. Ebenda, 1905, Nr. 52. — Köllner, Über die Bedeutung des Alypins für die Augenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 43. — Neustätter, Über Alypin, einen neuen Kokainersatz für die Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 42. — Königshöfer, Fortschritte in der Behandlung der Augenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 50. — Lohnstein, Alypin. Allg. med. Zentralzeitung, 1905, Nr. 47. — R. Weil, Alypin, ein neues Lokalanästhetikum. Ebenda, 1905, Nr. 36. — Stephenson, A note upon Alypin, a new local anaesthetic. The ophthalmoscope, 1905, III, Nr. 11. — Hummelsheim, Über die Wirkung des Alypins, eines neuen Anästhetikums, auf das Auge. Archiv f. Augenheilkunde, 1905, I. — Sculehin, Über

die Wirkung des Alypins auf das Auge. Russky Wratsch, 1905, Nr. 52. — SELIGSOHN, Über Alypin, ein neues lokales Anästhetikum. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 35. — IMPENS, Über Lokalanästhesie. Ebenda, 1905, Nr. 59. — SEIFERT, Über Alypin. Ebenda, 1905, Nr. 35. — STOTZER, Alypin, ein neues Lokalanästhetikum. Ebenda, 1905, Nr. 36. — GEBB, Alypin, ein neues Anästhetikum. Dissert., Gießen 1905. — DARIER, Über das Alypin. La clinique ophthalmologique, 1906, Nr. 4. — KAUFFMANN, Zur Anwendung des Alypins in der Augenheilkunde. Ärztl. Rundschau, 1906, Nr. 9. — WIBO, Recherches cliniques à l'aide d'un nouvel anesthésique: l'Alypin. Journal médic. du Bruxelles, 1906, Nr. 4. — H. LANDOLT, Über Alypin. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1906, Nr. 16. — STEINDORFF, Über Alypin. Zitiert in der Ophthalm. Klinik, 1906, Nr. 8. — KIRCHNER, Alypin, als Anästhetikum für die Sprechstunde. Ebenda, 1906, Nr. 7. — FISCHER, Die schmerzstillenden und anästhesierenden Verfahren in der Augenheilkunde, mit besonderer Berücksichtigung des Alypin. Gyógássot, 1906, Nr. 7 (Ref. in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1906, Nr. 29). — BRAUN, Über einige neuere örtliche Anästhetika. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42. — BIBERFELD, Pharmakologisches über Novokain. Med. Klinik, 1905, Nr. 48. — REINEKE und LÄWEN, Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen über die Verwendbarkeit von Novokain für die örtliche Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1905, 80, pag. 180. — DANIELSEN, Poliklinische Erfahrungen mit dem neuen Lokalanästhetikum Novokain. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 46. — SCHMIDT, Über Novokain-Höchst. Ebenda, 1905, Nr. 46. — LIEBEL, Über Lokalanästhesie und über Novokain-Suprarenin. Ebenda, 1906, Nr. 5. — BEST, Die lokale Anästhesie in der Augenheilkunde. Sammlung zwangloser Abhandlungen, VI, 3. — GEBB, Novokain und seine anästhesierenden Wirkungen am Auge. Archiv f. Augenheilkunde, 1906, LV, pag. 122.

Neue Nebennierenpräparate sind seit dem Erscheinen des letzten Bandes dieses Jahrbuches nicht in den Handel gebracht worden. Doch möge hier auf das kritische Sammelreferat von ERICH SPENGLER in der Zeitschrift für Augenheilkunde, XIII, pag. 33 aufmerksam gemacht werden.

Silberpräparate. JAMES HINSHELWOOD erklärt das Argyrol, ein aus Amerika kommendes, aus Silber und Eiereiweiß hergestelltes Präparat, für das beste Silberpräparat bei der Behandlung der Augenkrankheiten, da es auch in 20—30%iger Konzentration keine Reizung hervorbringt, vorausgesetzt, daß es nicht durch Licht verändert wurde. HINSHELWOOD empfiehlt es bei allen Konjunktivitiden (bei Katarrhen 10%, bei C. granulosa 20%, bei Blennorrh. neonat. eventuell 30%), ferner bei Hornhautgeschwüren, die er mit 20—30%iger Lösung bestreicht. Bei Blepharitis wird mit 30%iger Lösung derb eingepinselt; bei Tränensackleiden kann man mit 10—20%iger Lösung durchspritzen. DARIER empfiehlt das Mittel gleichfalls in enthusiastischer Weise; er badet das Auge, da es kein Brennen verursacht, in 5- bis 25%iger Lösung.

Energisch setzt sich v. ARLT für das von ihm empfohlene Argentum citricum, Itrol Credé pro oculis, ein. Er lobt es besonders bei Blennorrhoea neonatorum, wo es nach sorgfältigem Auswaschen mit reinem Wasser mittelst eines Pinsels in Pulverform dick auf die Konjunktiva aufgestreut wird, und zwar 2—4mal innerhalb 24 Stunden; die Applikation muß durch den Arzt selbst geschehen. Die Behandlungsdauer soll durch diesen Modus sehr abgekürzt werden. Außerdem wurde es bei Katarrhen, bei Trachom, Conj. crouposa und diphtheritica, Conj. eczematosa und bei Hornhautgeschwüren, namentlich septischen, angewendet. Die Hauptsache ist, daß es gegen Licht mit denselben Kautelen wie eine photographische Platte geschützt wird — so verlangt es v. ARLT —, da es sonst heftige Schmerzen verursacht und unwirksam ist, während es, richtig angewendet, eine nur minimale Schmerzempfindung hervorruft. v. ARLT rät, jedes Fläschchen (0·5 *g*), wenn es einmal geöffnet wurde, nur durch drei Tage in Anwendung zu ziehen.

Kollargol verwendet LAPERSONNE bei allen eitrigen Keratitiden. Er macht Einträufelungen von Lösungen 1 : 20, 2—3mal täglich je 2 Tropfen; im Bedarfsfalle öfter, alle 2—3 Stunden; sie erregen keinen Schmerz. Nebenbei werden Waschungen mit Quecksilberzyanürlösung 1 : 500 gemacht, verschieden energische Galvanokausis vorgenommen, ferner Atropin und Jodo-

formsalbe 1:10 verwendet, allenfalls auch Inzision nach Sämisch und Verband; d. h. es wird neben der üblichen Therapie auch Kollargol verwendet.

Albargin ist eine Verbindung von Gelatose mit salpetersaurem Silber. Es ist ein Pulver von lichtbräunlicher Farbe, das sich in kaltem Wasser leicht löst, aber zur Lösung, ohne sich zu zersetzen, auch siedendes Wasser verträgt, wodurch es sich vom Protargol unterscheidet, 15% Silber enthält und nicht ätzt.

Es wurde zumeist als Antigonorrhoikum in Anwendung gezogen. Meine eigenen Erfahrungen lehrten mich bisher, daß es schon als 2%ige Lösung in den erkrankten Tränennasengang eingespritzt, die Sekretion rasch beschränkt, daß es als Tropfwasser (2—10%) bei sezernierenden Bindehautentzündungen angewendet und weiter erprobt zu werden verdient, daß es in vielen Fällen absolut nicht reizt, manchmal mäßiges und rasch schwindendes, nur selten heftiges Brennen verursacht, und daß möglicherweise auf diese Reizungserscheinungen das Alter der Lösungen einen Einfluß hat.

Es gleicht also dem Protargol, nur ist es viel haltbarer, kann aber bei stark sezernierenden Konjunktivitiden das Argentum nitricum ebensowenig ersetzen wie nach meiner Meinung die anderen modernen Silberverbindungen. Als Tropfwasser wird es abwechslungsweise mit den Zinksolutionen Verwendung finden können. Die von der Fabrik (Farbwerke Höchst a. M.) gelieferten Tabletten (zu 0·2 *g*) sind zur raschen Herstellung frischer Lösungen sehr bequem. Von augenärztlicher Literatur liegen nur Notizen von Chotzen und Wolffberg sowie von Welander vor.

Das neueste Silberpräparat, über das nur eine Arbeit v. Herffs vorliegt, ist das **Sophol**. Es ist eine Verbindung der Formaldehydnukleinsäure mit Silber, von welchem sie 20% enthält. Es stellt ein gelblichweißes, in Wasser **leicht** lösliches Pulver vor, das in kaltem Wasser gelöst werden muß, da es sich beim Erwärmen zersetzt. Es zeichnet sich vor allem durch seine geringe Reizbarkeit aus. Nach den v. Herff ausgeführten Untersuchungen reizten von Argent. nitr. erst 0·025% nicht mehr, es reizten ferner nicht mehr von Ichthargan 0·0625%, von Largin 0·5%, von Nargol 2·5%, von Novargan 4%, von Protargol 4%, von Sophol 9·1%. Während also die Reizwirkung des Silbernitrates im Protargol bereits um das 12·5fache herabgemindert ist, erscheint sie im Sophol sogar um das 62·5fache verringert.

Bezüglich der **keimtötenden** Kraft verhält sich Sophol ziemlich wie Protargol (Staphylococcus pyogenes aureus und Bac. pyocyaneus) und viel wirksamer als Argyrol; entwicklungshemmend ist Sophol in schwächeren Lösungen als Protargol. Angewendet wurde es von v. Herff als Prophylaktikum gegen Blennorrhoea neonatorum mit sehr gutem Erfolge. Wegen der Reizlosigkeit kann es unbedenklich jeder Laienhand anvertraut werden.

Literatur: Hinshelwood, Das Argyrol in der Augenheilkunde. Die ophthalmolog. Klinik, 1906, Nr. 6. — Darier, Ein in 4 Tagen kupierter Fall von Blenn. adultorum. Ebenda, 1905, Nr. 22. — v. Arlt, Argentum citricum, Itrol Credé pro oculis bei Augenleiden. Ärztl. Zentralzeitung, 1905, Nr. 3. — v. Arlt, Itrol Credé pro oculis in verbesserter Aufmachung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1906, Nr. 17. — Lapersonne, Le collargol dans la kératite purulente. La presse médic., 1905, Nr. 36, Ref. in Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, IX, Nr. 3. — Chotzen und Wolffberg, Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Preußen und Spanien. Hyg. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 18. März 1904. — Welander, Über die Behandlung der Augenblennorrhöe mit Albargin. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, LXVII, Heft 3. — v. Herff, Zur Verhütung der gonorrhoischen Ophthalmoblennorrhöe mit Sophol. Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 20.

Jothion (Dijodhydroxypropan), ein von den Farbenfabriken F. Bayer & Komp. in Elberfeld hergestelltes Jodpräparat zur perkutanen Anwendung, welches von der Haut aus sehr rasch resorbiert wird, eignet sich auch in der Augenheilkunde ausgezeichnet in allen Fällen, in welchen Jodkalium

oder Jodnatrium indiziert sind und in welchen man den Verdauungstraktus umgehen will. In den letzten Monaten wende ich es auch häufig als 10%ige Salbe mit Fetron. pur. Liebreich zu Einreibungen an die Stirn an; es erregt nur geringes, rasch vorübergehendes Brennen. Als auffällig günstigen Erfolg deute ich die rasche Besserung einer durch Monate bestandenen und zunehmenden chronischen Schwellung beider Tränendrüsen. Zu Einträufelungen in den Bindehautsack selbst in starker Verdünnung dürfte es sich wegen der heftigen Schmerzen, die es hervorruft, weniger eignen.

Der häufigen Verwendung an Stelle des internen Gebrauches dürfte vorläufig der Preis hinderlich sein, der es für die Armenpraxis ausschließt.

Literatur: Wesenberg, Die perkutane Jodapplikation. Therap. Monatsh., April 1905. — Schindler, Erfahrungen mit einem neuen Jodpräparat. Prager med. Wochenschr., 1904, Nr. 39. — Lipschütz, Über perkutane Einverleibung von Jodpräparaten bei Syphilis. Vorl. Mitt. Wiener med. Wochenschr., 1904, Nr. 28.

Stypticin, das salzsaure Salz des aus dem Opiumalkaloide Narkotin durch Oxydation gewonnenen Cotarnins (Merck), ein von den Gynäkologen mit Erfolg angewandtes Hämostatikum, wurde von Peschel in Frankfurt a. M. bei hämorrhagischer Chorioiditis zum Zwecke der Verhinderung neuer Blutungen empfohlen, wobei er auch eine vorteilhafte Wirkung auf exsudative Trübungen des Glaskörpers und auf die entzündlichen Exazerbationen der Chorioiditis zu erkennen glaubte. Der chorioiditische Prozeß muß durch entsprechende Kuren bekämpft werden. Peschel läßt Stypticintabletten Merck à 0·05 *g* gebrauchen, 4—5 Stück täglich durch 1 Monat.

Literatur: Max Peschel, Stypticin gegen hämorrhagische Chorioiditis. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 44.

Lenicet ist eine chemisch neue Form des in der essigsauren Tonerdelösung enthaltenen Aluminiumazetats in Gestalt eines höchst feinen, schneeweißen, schwer löslichen geruchlosen Pulvers. Es wirkt nur lokal, und zwar antiseptisch, desodorisierend und in trockenen Mischungen angewandt energisch austrocknend. Wolffberg redet einer mit weißer amerikanischer Vaseline angefertigten Lenicetsalbe sehr das Wort bei Blepharitis ulcerosa, bei Brandwunden an den Lidern; bei Blennorrhoea neonatorum nach Anwendung eines Silberpräparates, als Vehikel für Alkaloidsalben.

Literatur: Lenicet. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, 1906, Nr. 14. — Wolffberg, Einige Erfahrungen mit Lenicet-Vaseline in der Augenheilkunde. Ebenda, 1906, Nr. 24. — Amende, Weitere Erfahrungen mit Lenicet, insbesondere 10%iger Lenicet-Vaseline. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15. *Reuss.*

B.

Balsamum peruvianum. Die Behandlung infizierter, gequetschter oder gerissener Wunden mit Perubalsam scheint sich immer mehr Frennde zu erwerben. (Vgl. den Bericht in EULENBURGS Encyclopäd. Jahrb., 1906, pag. 74.) So hat SCHLOFFER[1]) auf dem 34. Kongreß der dentschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet, daß er bei frischen infizierten Verletzungen nach Pernbalsam weit geringere entzündliche eitrige Erscheinungen auftreten sah als nach Grad nnd Schwere der Verletzungen zu erwarten gewesen wären.

Bei Verletzungen verwendet ARONHEIM[2]) Gaze, die er in eine Salbe von folgender Znsammensetzung tancht: Balsam. peruv. 5, Paranephrini 2, Lanolini ad 30. Anch bei Unterschenkelgeschwüren wandte er mit Vorteil den Pernbalsam an, und zwar in Form der Salbe: Argent. nitr. 0·3, Bals. pernv. 5·0, Paranephrini 2·0, Ungt. Diachyl. ad 50·0.

Literatur: [1]) SCHLOFFER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 19. — [2]) ARONHEIM, Über Verwendung des Balsamum peruvianum bei Behandlung von Wunden und chronischen Unterschenkelgeschwüren. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 37, pag 1782.

E. Frey.

Baryum. In Übereinstimmung mit einer früheren Veröffentlichung (vgl. EULENBURGS Encyclopäd. Jahrb., 1906, pag. 75) betont MIESOWICZ[1]) in einer nenen Arbeit, daß das Chlorbarynm ein bei Herzkranken wirksames Mittel ist, aber nnr bei leichten Kompensationsstörnngen günstig wirkt, bei denen keine Blutdrucksteigerung besteht. Bei ausgesprochener Herzschwäche oder gesteigertem Blutdruck sei es kontraindiziert. Im Vergleiche zu Digitalis ist es schwächer wirkend. Im Gegensatz dazu hält ORLOWSKI[2]) das Chlorbaryum als Herzmittel für wertlos, es wirke verengernd auf das Gefäßsystem nnd lähmend auf den Herzmuskel.

Barutin, das von BRAT[3]) dargestellte Doppelsalz von Theobrominbaryum und Natrinm salicylicum, fand er neunmal nngiftiger als Chlorbarynm. Anch ihm kommt eine kontraktionerregende Wirkung auf die Gefäßmuskulatur zu; dadurch wird der Blntdruck gesteigert. Der nngünstige Einfluß der Gefäßverengerung auf die Niere wird durch das darin enthaltene Theobromin gemildert.

Man sieht, daß die experimentellen Ergebnisse übereinstimmen nnd daß nur die Indikationsstellung eine verschiedene ist. Da bei Kompensationsstörungen wohl fast immer der arterielle Blutdruck gesunken ist, kann die blntdrucksteigernde Wirkung des Baryums resp. Barutin von Nntzen sein; Digitalis hat ja zunächst auch eine Kontraktion der Gefäße znr Foige.

Literatur: [1]) E. MIESOWICZ, Chlorbaryum als Herzmittel. Wiener klin.-therap. Wochenschr., Nr. 36, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 43. pag. 2093. — [2]) W. ORLOWSKI, Chlorbaryum als Herzmittel. Russk. Wratsch, Nr. 9, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 16, pag. 634. — [3]) BRAT, Chlorbaryum und Barutin. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 38.

E. Frey

Basedowsche Krankheit. Die Basedowsche Krankheit steht augenblicklich im Zeichen der Serumbehandlung; mit welchem Resultat, werden wir weiter unten noch ausführlicher sehen. Zuvor mögen einige neuere Beobachtungen über die Ätiologie dieses Leidens und seine Symptomatologie Erwähnung finden.

Interessant ist die Tatsache, daß auch unter den Kaffern Basedowsche Krankheit vorkommt (ein Fall von Asley-Emale beobachtet).

Mit der Ätiologie der Krankheit beschäftigen sich zwei Arbeiten, die eine von Hirsch und die andere von Robinson. Hirsch, Badearzt in Nauheim, machte die Beobachtung, daß Herzkranke gelegentlich Anzeichen des Morbus Basedowii aufweisen; er beschreibt 10 Fälle seiner Praxis, in denen eine Mitralinsuffizienz dem Einsetzen der Basedowerscheinungen vorausging, und meint, daß Herzerkrankungen an sich schon, d. h. ein Vitium cordis oder eine essentielle Tachykardie, die Entstehung eines Morbus Basedowii begünstigen oder wenigstens hervorrufen können, daß also Herzaffektionen neben der Schilddrüse und dem Nervensystem auch eine selbständige primäre Rolle spielen können. Diese Möglichkeit will auch ich nicht in Abrede stellen; ich komme immer mehr zu der Überzeugung, daß der Schilddrüse keineswegs die prädominierende Stellung zukommt, als welche sie Moebius und seine Anhänger hinstellen. Daß die Schilddrüse bei der Entstehung eines Morbus Basedowii im Spiele sein kann und auch oft genug ist, was ich immer als symptomatischen Morbus Basedowii bezeichnet habe, will ich keineswegs mehr leugnen: es gibt eben verschiedene Formen der Basedowschen Krankheit. Hirsch erinnert ferner daran, daß erfahrungsgemäß durch Besserung und Beeinflussung des Herzleidens das gesamte Bild des Morbus Basedowii immer gebessert wird; er sah bei einer großen Anzahl Basedowkranker, die Nauheim aufsuchten, durch Gebrauch der dortigen kohlensäurehaltigen Solthermen recht günstige Erfolge. Auf ein anderes Moment legt Robinson bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit Gewicht, nämlich auf den Gelenkrheumatismus. Er machte im St. Guys-Hospital zu London die Beobachtung, daß sich bei 18·9% der Basedowkranken anamnestisch akuter Rheumatismus und bei 9·45% ein solcher als Familienkrankheit nachweisen ließ, und vermutet daher, daß die Hyperplasie der Schilddrüse eine wirkliche rheumatische Affektion bedeute. Er sowohl wie andere Autoren (neuerdings wieder Ouvrien) wollen Heilung nach Darreichung von Salizylsäure gesehen haben.

Bolte sah einen Morbus Basedowii in Myxödem übergehen.

Die Symptomatologie der Krankheit hat durch eine angeblich bisher noch nicht beobachtete Erscheinung eine Bereicherung erfahren. Es sind dieses rhythmische, dem Pulse isochrone Kopfbewegungen, die zuerst P. de Musset, sodann Feletti und Bruschini als ein Symptom eines Aortenaneurysmas beschrieben haben. Zeitner beobachtete die gleiche Erscheinung in 4 Fällen von Basedowscher Krankheit (eine Erschütterung des Kopfes, die in der Frontalebene um die Achse durch Kopfwirbelgelenke geht). Indessen ist diese Erscheinung für unsere Krankheit keineswegs neu; in meiner Monographie über die Basedowsche Krankheit (Wien 1894) habe ich bereits pag. 28 darauf hingewiesen, daß »die Arteria maxillaris interna sowie die Temporalis u. a. m. so heftig pulsieren können, daß der Kopf in förmliche Erschütterungen gerät«. Hier ist bereits der gleiche Erklärungsversuch enthalten, den Zeitner als neu beibringt im Gegensatz zu anderen Autoren, wie Valentino, Despeuch, Frenkel usw.: »Die starke systolische Erweiterung der großen Arterien bewirkt in der Unterkiefergegend eine Raumbeengung, die zu einem Ausweichen des Kopfes nach oben führt, in der Diastole sinkt dann der Kopf infolge seiner Schwere wieder zurück. Das Zurücksinken wird so das rasche Absinken der Arterienfüllung in der Diastole beschleu-

nigen.« Ebensowenig dürfte zum ersten Male eine Pigmentierung der Augenlider beobachtet worden sein, die JELLINEK als ein neues Symptom der BASEDOWschen Krankheit beschreibt. Pag. 49 meiner Schrift steht bereits: »Außerdem beobachtet man auch oft genug Bronzefärbung um die Augen herum.« Nach JELLINEKS Erfahrungen besteht dieselbe in einer Ablagerung eines bräunlichen, gleich stark und diffus in der Haut des unteren und namentlich des oberen Augenlides verteilten Pigmentes. Diese Verfärbung, die übrigens schon sehr früh im Verlaufe der Krankheit sich bemerkbar machen soll, wird nach oben zu durch die Augenbrauen begrenzt, nach unten zu hört sie in der Höhe des unteren Orbitalrandes auf.

MIESOWICZ, der bei 7 Basedowkranken den Mageninhalt untersuchte, stellte viermal die Anwesenheit von Schleim und das Fehlen der Salzsäure fest. RAUCHWERGER und HIRSCHL beobachteten das gleichzeitige Auftreten von alimentärer Glykosurie bei Basedowkranken, was wohl durch die herabgesetzte Fähigkeit des Körpers, das Glykogen aufzuspeichern, zu erklären ist. Daß sich häufig andere Krankheiten, die sich zum Teil auf der gleichen Disposition entwickeln, zum Morbus Basedowii hinzugesellen, zeigen wiederum eine Reihe Beobachtungen: so sahen MIESOWICZ Muskelatrophie (Muskeln beider Oberextremitäten, besonders der Schultern und des Oberarmes, in geringem Grade auch der Glutaei), LOESER und MEYERSTEIN myasthenische Erscheinungen (Augenmuskellähmungen) mit BASEDOWscher Krankheit einhergehen. Da bereits in einer Reihe von Fällen myasthenischer Lähmung (OPPENHEIM, KALISCHER, GOLDFLAM, REMAK, FINZIO, PUNTON u. a.) einzelne Basedowerscheinungen beobachtet worden sind, auf der anderen Seite aber auch wieder im Gefolge der ausgeprägten BASEDOWschen Krankheit oft genug Bulbärerscheinungen, so ist MEYERSTEIN geneigt, dieses Zusammentreffen als kein zufälliges, sondern als ein innerlich bedingtes aufzufassen und dahin auszulegen, daß der Morbus Basedowii entweder eine Disposition zur Erkrankung von Myasthenie schaffe oder daß beide Erkrankungen durch die gleiche Noxe hervorgerufen würden. Weiter sahen DOUMER und MAES schmerzhafte Krämpfe in den Waden und in den Armen, die besonders stark und paroxysmenartig sich des Nachts einstellten, FUCHS und PETERSON Sklerodermie (der letztere gleichzeitig mit Alopecie), THOMPSON Raynaudsche Krankheit, GORDON Paralysis agitans, HUDOVERNIG Tabes, SUTHERLAND Chorea, MARINESCO Tetanie, FERRARI eine recht unangenehme Parakusie, die nach Fortnahme des Ganglium sympath. supremum bedeutend zurückging, sich mit Morbus Basedowii kombinieren. Mehrfach wurde auch wieder Geisteskrankheit im Gefolge des Morbus Basedowii beobachtet; so von BRUNS einmal melancholische Zustände, die in totale Verwirrtheit mit Erregungszuständen ähnlich dem Delirium tremens oder der KORSAKOFFschen Psychose übergingen und schließlich letal endigten, desgleichen von STERN viermal und von MURRAY zweimal (unter 120 Kranken) Melancholie, von CANTONNET einmal Hypochondrie, zu welcher Zwangsvorstellungen des Vergiftetwerden hinzutraten, von DILLER einmal Illusionen und halluzinatorische Verwirrtheit und von GRIEVES einmal maniakalische Anfälle. Riesenwuchs und BASEDOWsche Krankheit sah BALLET einmal zusammen vorkommen und vermutet einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten; denn Schilddrüse und Hirnanhang stehen vielfach zueinander in Wechselbeziehung.

Mit dem Exophthalmus und seinem Verhalten zum Blutdruck beschäftigte sich HAŠKOVEĆ. In 8 Fällen versuchte er das Verhältnis zwischen Exophthalmus und Blutdruck mittelst des GÄRTNERschen Tonometers festzustellen. Im ersten Falle war ein beträchtlicher Exophthalmus von einem Blutdruck von 145—155 *mm* begleitet (bei 120 Pulsschlägen); drei Monate später betrug er bei derselben Person, als ihre Augen fast normal wieder

sich verhielten, 100—110 *mm* (bei 84—96 Pulsen). Dieses Verhältnis erwies sicb bei weiteren Prüfungen nicht als konstant. In 6 Fällen, wo der Exophthalmus entweder fehlte oder nnr schwacb angedeutet war, bewegte sich der Blutdruck zwischen 85 und 120 *mm*, in einem Falle, wo der Exophthalmus ohne Zweifel nicht vorbanden war, belief er sich sogar auf 190 bis 200 *mm* (bei normalem Urin). Auch das Verhältnis zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz ist, wie Haškovec weiter feststellte, kein konstantes; einmal war bei 120 Pnlsen der Druck 150 *mm*, das andere Mal 100 und das dritte Mal 190—200 *mm* hoch und nmgekebrt bei 150 Pulsen nnr 105 *mm*, bei 132 Pulsen 120 *mm*. Niemals beobacbtete Haškovec in seinen 8 Fällen einen sicher niedrigen Blntdrnck (d. h. nie unter 85 *mm*).

Über die Atemstörnngen bei Morbus Basedowii hat Hoffbaur eingebende Untersuchnngen angestellt, indem er in einer Reihe von Fällen graphiscbe Kurven der Dyspnoe aufnahm. Dabei zeigte sich, daß die Atmnngsstörungen häufig ziemlich gleichmäßig verlaufen. Die Kurve wies stets die gleicho Änderung auf: eine Abflachnng, gleichzeitig eine Verlangsamung des In- und Exspiriums und eine Unregelmäßigkeit der Elevationen. Ferner waren bei anfallsweise auftretender Dyspnoe Vertiefnng der Atmnng, rasche In- und Exspirationen und Atmungspause vorhanden. Bei keiner der angeblich primären Erkrankungen, wie Larynxstenose, Herzaffektionen, Broncbialasthma zeigte die Kurve den gleicben Verlauf. Daher dürfte die Annahme der Autoren, daß die Atmungsstörungen bei Basedowscher Krankheit als seknndäre aufzufassen wären, von der Hand zu weisen sein. Verf. nimmt vielmebr an, daß die toxischen Stoffe der Schilddrüse direkt die Atmung verändern.

Statistische Erhebungen über die Häufigkeit der bauptsächlichsten Symptome haben Bruns und Murray veröffentlicbt. Die Anzabl der Eigonbeobachtnngen des ersteren ist relativ klein (24 Fälle) gegenüber der des letzteren, die sich anf die stattliche Anzahl von 120 Kranken (innerhalb 11½ Jahren) erstrecken. Murray hatte unter seinen 120 Patienten 110 Männer und 10 Franen zu verzeichnen; demnach würde sich das Verhältnis auf 1 : 11 stellen; Bruns gibt dasselbe auf 1 : 5 und Moffitt, der seine Beobachtnngen in Kalifornien (33 Fälle) machte, anf 1 : 2½ an. Die ersten Erscbeinungen gingen nach Murrays Erfahrungen zumeist von der Schilddrüse (Vergrößerung) aus; bei mindestens 12% der Fälle hatte die Struma schon jahrolang bestanden, ehe die übrigen Symptome oinsetzten. Zu der Struma gesellten sicb dann das Herzklopfen, weiter der Exophthalmus und die allgemeine nervöse Erregbarkeit hinzn. Was die Häufigkeit der einzelnen Erscheinnngen anbetrifft, so war eine Schilddrüsenvergrößerung in 97·5%, Exophtbalmus in 71%, das Graefesche Zeicben in 39·5%, das Stellwagscbe in 61·9% — Bruns fand das erstere in 42%, das letztere allerdings viel seltener —, vermehrte Scbweißabsonderung in 55·8%, abnorme Pigmentierung der Haut in 18·3% (Bruns in 12·5%), Haarausfall in 8·3%, langandanornde Durchfälle in 29·5% (Bruns in 45%), Verstopfung in 6·6%, Eiweiß im Urin (unter 19 Kranken, die daranfhin nntersucht wurden) in 21%, Zucker (nnter der gleichen Anzahl) in 15·8%, Menstruationsstörungen in 20·9% vorhanden. In nahezu der Hälfte der Fälle konnte Murray akzidentelie Herzfebler, ebenso bäufig Verbreiterung des Spitzenstoßes und Verlagerung desselben nach außen feststellen. Interessant sind des gleichen Autors Mitteilnngen über den Verlauf der Krankheit: in 17·5% erlebte er tödlichen Ansgang, in 5% einen Stillstand des Leidens und in 77·5% eine Besserung, die sicb progressiv vollzog.

Bezüglich der Patbogenese der Basedowschen Krankheit ist eine nene Hypothese aufgestellt worden. Mac Callum und Hector Mackenzie bebaupten, daß für die Entstehnng derselben die unterdrückte Fnnk-

tion der Nebenschilddrüsen verantwortlich zu machen sei; die Beweisgründe für eine solche Annahme waren mir ans den vorliegenden Referaten nicht zngänglich. Diese Hypothese erhält allerdings eine Stütze durch die Beobachtung HUMPHRYS, daß in zwei Fällen von Morbus Basedowii die Sektion eine hochgradige fettige Infiltration der Nebenschilddrüsen feststellen konnte nnd noch mehr durch die therapeutischen Versnche von MARINESCO und WALSH mitteist Parathyreoidal-Präparate. MARINESCO, der einen dnrch Tetanie komplizierten Fall anf diese Weise behandelte, sah danach nicht nur die tetanischen Erscheinnngen fortbleiben, sondern anch die meisten objektiven Symptome der BASEDOWschen Krankheit verschwinden. WALSH erzielte gleichfalls in zwei Fällen durch die Zuführung von Nebenschilddrüsengewebe einen günstigen Erfolg, er verhehlt sich aber nicht, daß Snggestion in leichten Fällen, wie den vorliegenden, mit im Spiele sein könne; denn in zwei weiteren Fällen versagte das Mittel gänzlich und in einem dritten verschlimmerte es sogar die Symptome. — Die Annahme einer Intoxikation von seiten der in ihrer Funktion veränderten Schilddrüse findet zur Erklärung der BASEDOWschen Krankheit zurzeit wohl die meisten Anhänger. Ihr gegenüher dürfte PAESSLERS Beobachtung doch zu bedenken geben. PAESSLER verarbeitete die Struma, die er einem an Basedow leidenden Mädchen herausgeschnitten hatte, nnd injizierte den dabei erhaltenen Saft Kaninchen nnd Hnnden in die Venen, war indessen erstaunt zn sehen, daß bei diesen Tieren sich keine Pnlsbeschlennignng einstellte, trotzdem ihnen beträchtliche Mengen einverleibt worden waren.

Ich wende mich jetzt zu der Behandlung der BASEDOWschen Krankheit. Nachdem BALLET und ENRIQUEZ sowie LANZ und MOEBIUS den Weg gezeigt hatten, anf welchem ein Antitoxin gegen dieselbe herznstellen wäre, und von ihrem Standpunkte aus die Berechtignng solchen Verfahrens dargelegt hatten, wurden allenthalben Versnche damit angestellt. Über einen Teil derselben berichtete ich bereits im vorjährigen Bande, hier mögen die nenesten Erfahrnngen mit diesem Sernm folgen. Wie bekannt, lassen sich zwei Methoden unterscheiden, die Darreichung der von entkropften Ziegen entnommenen Milch (LANZsches Verfahren), resp. des daraus hergestellten Rodagens nnd des solchen Tieren entzogenen Blutserums (MOEBIUSsches Verfahren) bzw. Thyreoidsernms (Merck).

CHRISTENSEN versuchte in zwei Fällen die Milch thyreoidektomierter Ziegen mit recht befriedigendem Erfolge, CHRISTENS sogar in 18 Fällen teils Milch, teils Blutserum per os oder als Injektion, in den meisten Fällen mit befriedigendem Resultate, in einigen Fällen, wo die Darreichnng nicht lange genug durchgeführt wurde, ohne wesentliche Besserung. Anch LAX sah in einem Falle von Milchgebrauch eine auffallende Besserung, vermochte dieselbe aber nicht aufrecht zn erhalten, weil die Ziege einging. VAN OORDT hingegen will nur eine vorübergehende Hebung des Allgemeinbefindens bemerkt haben. Die Arbeit von TRAP-MEYER war mir nicht zugänglich. Was das Rodagen anbetrifft, so sprechen EULENBURG auf Grund mehrerer Fälle, KOLLARITS auf Grund dreier, LESSING einer Beobachtnng, diesem Mittel jegliche Wirksamkeit ab. Auch VAN OORDT erlebte keine großen Erfolge von seiner Anwendung, hält das Mittel aber für immer noch wertvoller als das Thyreoidserum. Hingegen empfiehlt HUDOVERNIG das Rodagen auf Grnnd von vier Fällen, die sämtlich geheilt wurden (in einem Falle mit schwerem Herzfehler kompliziert, der vorher dnrch Digitalis kompensiert wurde). Über das Resnltat der Versuche v. TORDAYS vermochte ich nichts näheres zn ermitteln.

Bei der Behandlung mittelst Thyreoidserums (Antithyreoidin) wird übereinstimmend angegeben, daß dasselbe einen sehr günstigen Einflnß auf die Strnma äußert, die in verschiedenen Fällen (EULENBURG, ALEXANDER)

gänzlich zurückging. Das ist zumeist aber auch das einzige objektive Symptom, das dauernd beseitigt worden ist. Hingegen läßt sich eine sichtliche Einwirkung auf das subjektive Allgemeinbefinden nicht in Abrede stellen (RÖMHELD, EULENBURG, VAN OORDT); gelegentlich wurde auch die Pulsfrequenz etwas herabgesetzt (VAN OORDT in 2 unter 5 Fällen). Bemerkenswerte Erfolge hat ALEXANDER zu verzeichnen; er erreichte eine Zunahme des Körpergewichtes von zirka 6 Pfund (in 5—6 Wochen), einen Rückgang des Volumens und der Konsistenz der Schilddrüse, eine Abnahme des Zitterns, einen Rückgang des Exophthalmus (in 2 Fällen) und ein vollständiges Aufhören der Herzarhythmie; allerdings darf man zu dem letzten Punkte nicht vergessen, daß auch kohlensaure Bäder verabreicht worden sind. Diesen Erfolgen gegenüber sei aber auch erwähnt, daß DUNZ bei Darreichung kleiner Dosen Serum keinen Erfolg, bei Steigerung derselben aber starkes Herzklopfen, Apathie, »Blödigkeit«, unregelmäßige Herztätigkeit, Schmerzen in allen Gliedern und Glykosurie eintreten sah, sowie daß BECK in 1 Falle, EULENBURG in sogar 6 Fällen einen absoluten Mißerfolg zu verzeichnen hatten und letzterer in vier weiteren nur eine leichte subjektive Besserung erreichte. Über das Ergebnis der Versuche von MAGNUS war mir leider keine Mitteilung zugänglich.

Nach allem diesen zu schließen, scheinen sich die auf das Thyreoidserum gesetzten Hoffnungen nicht erfüllen zu wollen. Mir will es scheinen, als ob die Voraussetzungen, unter denen die Anwendung dieses Präparates eingeführt worden ist, der Wirklichkeit nicht entsprechen. Mehr Anrecht auf Beachtung scheinen mir daher die Reflexionen zu haben, von denen LÉPINE und ROGERS bei der Herstellung ihres Serums ausgingen. LÉPINE deduzierte richtig, daß ein Antithyreoidin nicht von entkropften Tieren entnommen werden dürfe, sondern vielmehr von solchen Tieren, die gegen Hyperthyreoidismus immun gemacht worden waren. Zu diesem Zwecke injizierte er einer Ziege Schilddrüsensaft, respektive fütterte sie später per os mit solchem Gewebe und erreichte im Verlaufe zweier Jahre, daß dieses Tier schließlich 100 *g* Hammelschilddrüse am Tage anstandslos vertrug. Darauf entzog er demselben 100 *g* Blut und spritzte das daraus gewonnene Serum einem Hunde in Mengen von 10—40 cm^3 ein. Aus den Erscheinungen, die sich bei diesem Tiere dann zeigten, schloß LÉPINE, daß sein Verfahren in der Tat die Tätigkeit der Schilddrüse einzuschränken imstande und daher für die Behandlung der Basedowschen Krankheit geeignet wäre. Versuche am Menschen sind meines Wissens damit aber nicht angestellt worden. Dagegen liegen über ein ähnliches Präparat von ROGERS eine Reihe Versuche vor. ROGERS ließ die zweien Basedowkranken exzidierten Kröpfe zerkleinern und nach bestimmten Verfahren aus ihnen die Nukleoproteide und Globuline fällen. Diese spritzte er Kaninchen ein in der Absicht, bei diesen eine cytolytische Wirkung auf die Schilddrüse auszuüben und so ein Antitoxin hervorzurufen, welches die toxischen Stoffe neutralisiere. Die Tiere reagierten auf diese Einspritzungen, die wiederholt vorgenommen wurden, sehr stark. Nach 5 Wochen wurde ihnen Blut entzogen und das Serum desselben therapeutisch verwertet. ROGERS hat 10 Basedowkranke mit seinem »Cytotoxic serum« behandelt und will dreimal eine vollständige Heilung, die angeblich jeglicher Kritik standhalten soll, in den übrigen Fällen eine mehr oder minder deutliche Besserung erzielt haben. THOMPSON behandelte gleichfalls mehrere Fälle auf diese Weise; auch er berichtet von einer sichtlichen und dazu rapiden Besserung, im besonderen in zwei Fällen, die bereits aufgegeben worden waren. Weitere Versuche in dieser Richtung dürften sehr angebracht erscheinen, zumal ROGERS Verfahren mehr innere Berechtigung hat als das von MÖBIUS.

Neben den aus der Schilddrüse hergestellten Sera sind auch verschiedene andere Organsäfte bei der BASEDOWschen Krankheit verwertet worden.

Zunächst auch der Saft der Schilddrüse selbst und, was Wunder nehmen muß, mit ausgezeichnetem Erfolge. MAZZERO unterzog einen Kranken vier Monate lang (natürlich mit Unterbrechungen) einer Schilddrüsenkur und erreichte eine Besserung seines Allgemeinbefindens, eine Abnahme des Exophthalmus und ein bedeutendes Nachlassen der Tachykardie. In gleicher Weise sprechen sich HOLUB und ARNOZAN über die Behandlung der BASEDOWschen Krankheit mittelst Schilddrüsenpräparate anerkennend aus; schließlich gibt auch MONGOUR an, daß er in einem Falle eine merkliche Abnahme der funktionellen Störungen und des Kropfes beobachtet habe, verschweigt aber auch nicht, daß in vier anderen Fällen die Behandlung abgebrochen werden mußte, weil sich Krisen von paroxysmaler Tachykardie und Schwindelanfällen einstellten. Auch ZORZI erlebte eine Verschlimmerung des Zustandes infolge dieser Behandlung. — Der therapeutischen Verwendung von Nebenschilddrüsengewebe gedachte ich bereits oben (MARINESCO, WALSH).

Die Behandlung der BASEDOWschen Krankheit mittelst Thymusgewebe ist nicht neu. Zu den bereits früher von OWEN, MIKULICZ, CUNNINGHAM, EDES, TODD, MAUDE, SOLIS-COHEN u. a. berichteten vorzüglichen Erfolgen treten die von HUCHARD und ZORZI hinzu. Der erstere erzielte in zwei Fällen Heilung, der letztere einmal Heilung und zwei an Heilung grenzende Besserungen. Der Vollständigkeit halber sei auch erwähnt, daß in einigen Fällen mittelst Testikelflüssigkeit (ROBERTSON), sowie mit Nebennieren-(chromaffiner)Substanz (HIRSCHL, STEEN) angeblich sehr befriedigende Erfolge erzielt worden sind.

Über die chirurgische Behandlung der BASEDOWschen Krankheit scheinen die allzu optimistischen Stimmen etwas seltener zu werden, wenngleich die enragierten Vertreter dieser Methode nicht nachlassen, immer von neuem für dieselbe als die allein aussichtsvolle einzutreten. Von den verschiedenen operativen Verfahren dürfte die Sympathikusresektion jetzt wohl verlassen worden sein; nachzutragen wäre noch, daß MENDEL über einen damit erfolglos behandelten Fall berichtet. Als die einzigen brauchbaren Methoden dürften augenblicklich die Resektion der erkrankten Drüse, bzw. die Enukleation anzusehen sein.

Von den auf diese Weise auf der chirurgischen Station des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf operierten Fällen hat FRIEDHEIM eine Zusammenstellung der Erfolge gegeben, die allerdings sehr zugunsten des chirurgischen Eingriffes spricht. Von 20 Kranken war einer nach der Operation unter schweren tetanischen Anfällen gestorben, 14 können als vollkommen geheilt gelten — es befinden sich darunter Dauererfolge von $15^1/_2$, 11, $10^1/_2$, 10, $9^1/_2$ usw. bis zu 4 Jahren herab — und 5 als bedeutend gebessert angesehen werden. Weitere Mitteilungen über chirurgische Behandlung der Krankheit liegen von MAYO, HUNTINGTON, DOWNER, DIWAWIN, LESSING, BOOTH und BECK vor. MAYO sah von 40 operierten Basedowkranken $15^0/_0$ (6 Fälle) infolge des chirurgischen Eingriffes sterben, die übrigen genesen, u. zw. spricht er davon $50^0/_0$ als soweit gebessert an, daß sie einer Heilung gleichkommen, und $25^0/_0$ als teilweise gebessert, insofern bei ihnen noch ein Teil der Erscheinungen bestehen geblieben war. HUNTINGTON erlebte unter 9 operativ behandelten Fällen einmal tödlichen Ausfall, in dem Rest der Fälle eine bedeutende Besserung; allerdings waren unter diesen allein 5 Fälle, bei denen der Kropf bereits jahrelang bestanden hatte, ehe die Basedowerscheinungen eintraten. Er empfiehlt daher die Operation, setzt aber gleichzeitig hinzu, daß man die Fälle sorgfältig auswählen müsse; demnach scheint HUNTINGTON keineswegs damit einverstanden zu sein, daß man in jedem Falle von BASEDOWscher Krankheit operativ vorgehen müsse. LESSING sah unter 8 in der Berliner Charité operierten Fällen 1mal tödlichen Ausgang, 7mal ganz erhebliche Besserung eintreten; im wohltuenden Gegensatz zu den

übrigen Vertretern des operativen Verfahrens gibt er zu, daß »der beste Erfolg, den wir zur Zeit (damit) erreichen können, volle Arbeitsfähigkeit und Möglichkeit eines gewissen Lebensgenusses, nicht identisch mit dem Begriff Heilung im Sinne einer Rückkehr aller Symptome zur Norm ist«. Booth endlich hatte unter 8 Fällen gleichfalls einen Todesfall, sechsmal Heilung und einmal Besserung zu verzeichnen. Über Todesfälle im Anschluß an die Operationen berichten ferner noch Passler und Deshusses in je einem Falle. Downes will in zwei Fällen, Török in einem eine Heilung, Diwawin in drei, sowie van Oordt in vier und Beck in zwei Fällen eine Besserung erzielt haben.

Beck, der gelegentlich der Röntgenbehandlung die Beobachtung gemacht hatte, daß diese auf die Neubildungen am Gefäßsystem eine sichtliche Wirkung auszuüben imstande ist, kam auf den Gedanken, den gleichen speziellen Einfluß auch bei den Gefäßwucherungen der Basedowstruma zu versuchen, wo derselbe seiner Ansicht nach noch energischer ausfallen müßte, wenn der Röntgenbehandlung die Ausschneidung eines Schilddrüsenlappens vorausginge. Er wandte dementsprechend das Verfahren bei zwei an Basedow erkrankten Frauen an, an denen eine 18, bzw. 13 Monate früher vorgenommene halbseitige Exzision der Struma zwar Besserung, aber keine Heilung gebracht hatte. Schon nach wenigen Sitzungen vermochte er eine auffallende Besserung der Nervosität und der Tachykardie zu konstatieren. In einem dritten Falle wandte Beck die Röntgenbestrahlung direkt auf die frische Wunde gleichfalls mit gutem Erfolge an. Auch Mayo hat die gleiche Methode in zehn Fällen geübt, allerdings ohne operativen Eingriff, und konnte selbst dabei einen günstigen Einfluß nicht in Abrede stellen; er meint, daß die Bestrahlung mittelst Röntgenstrahlen als vorbereitendes Verfahren für einen operativen Eingriff von Wert sein müßte. Schließlich berichten auch Stegmann in drei und Hirschl in zwei Fällen von einer günstigen Beeinflussung der Basedowschen Krankheit durch Röntgenbestrahlung.

Wer die Erfolge bei Anwendung der verschiedenen oben angeführten Methoden vorurteilsfrei überblickt, wird zugeben müssen, daß keinem Verfahren eine absolute Zuverlässigkeit zukommt. Stets werden wir auf der einen Seite Berichte finden, welche das betreffende Verfahren als ganz vorzüglich preisen, aber auf der anderen Seite auch wieder solche, die einen Einfluß des gleichen Verfahrens absolut in Abrede stellen, beide selbstverständlich an der Hand von eigenen Erfahrungen. Wie ist dieser Widerspruch zu erklären? An dem Verfahren selbst kann es wohl kaum liegen; die Schuld muß vielmehr den Fällen zugeschrieben werden; wo Mißerfolge erzielt wurden, eigneten sich diese Fälle nicht für die betreffende Behandlung. Dieser Umstand drängt uns zu der von mir seit mehr als 10 Jahren schon vertretenen Annahme, daß der Basedowschen Krankheit kein einheitliches ursächliches Moment zugrunde liegen könne. Es liegen hier die Dinge ähnlich wie bei der Epilepsie. Die eigentliche, primäre, idiopathische Epilepsie ist eine auf nervöser Disposition entstandene Neurose, worin das Wesen derselben besteht, wissen wir zur Zeit noch nicht; ebensowenig können wir sie heilen. Nun gibt es aber auch genügend andere Fälle, bei denen die hereditäre Anlage fortfällt, deren Ursachen wir aber feststellen können und mit deren Beseitigung bleiben auch die epileptischen Anfälle zumeist fort. Diese Fälle bezeichnen wir als symptomatische oder sekundäre Epilepsie. In ähnlicher Weise müssen wir bei der Basedowschen Krankheit zunächst eine primäre oder idiopathische Form unterscheiden, der eine Disposition zugrunde liegt. Hier helfen keine Serumpräparate, noch die operative Behandlung; nur die Struma und die etwa aus ihrer abnormen Tätigkeit resultierenden Nebenerscheinungen werden dadurch beseitigt. Die Basedow-

anlage, um mich so anszudrücken, bleibt bestehen. Anders liegen die Dinge, wenn es sich nm eine sekundäre Form der Basedowschen Krankbeit handelt, um einen Pseudobasedow. Unter den ursächlichen Momenten spielt die Erkrankung der Schilddrüse die wichtigste Rolle; der hieraus resultierende sekundäre Basedow scheint mir sogar viel häufiger vorzukommen als der genuine Basedow. Liegt eine Erkranknng der Schilddrüse als ursächliches Moment vor, dann werden Sernmbehandlung und operativer Eingriff (Resektion der Drüse) ihre Triumphe feiern. Da läßt sich nicht in Abrede stellen, daß Fälle geheilt worden sind. Zwar bin ich bezüglich mancher von den Chirurgen als geheilt ausgegebenen Fälle etwas skeptiscb — auch Lessing gibt, trotzdem er ein Verteidiger der operativen Metbode ist, zu, daß die Chirurgen »sich allerdings auch nicht immer von dem Fehler der subjektiven Färbung der erzielten Erfolge freibielten« —; was der Chirurge unter Heilnng des Morbns Basedowii versteht, deckt sich oft genug nicht mit der Auffassung der Nenrologen und inneren Kliniker. Mit dieser Ansicht stehe icb nicbt allein da. Aucb Murray verwahrt sich in seiner neuesten Arbeit gegen die chirurgische Behandlung; er will dieselbe auf solche Fälle beschränkt wissen, wo bedrohliche Erscheinung von seiten der Strnma bestehen. Ähnlich denkt van Oordt über die Operation. Strumektomie ist seiner Ansicht nach einmal in rasch verlaufenden Fällen zu versuchen, sowie in solchen Fällen, gegen die die üblichen Verfahren sich als wirkungslos erwiesen haben oder bei denon sich diese aus sozialen Gründen nicht vornehmen lassen. Er behauptet allen Ernstes auf Grund seiner Erfahrungen an 66 in den letzten 10 Jahren behandelten Fällen — diese Zahl sowie die von Murray (120 Fälle) dürften doch gewiß ins Gewicbt fallen —, daß die Behandlnngsresultate unter elektrischer, physikalisch-diätetischer nnd sedativer Behandlung mindestens gleich günstig ausgefallen sind, wie bei Anwendnng der sonstigen Methoden, und empfiehlt daber, dieselben in den Vordergrund zu stellen.

Unter den physikalischen Heilmethoden steht die Eloktrizität immer nach oben an. Rockwell, Murray, Severino sowie Doumer und Maes empfehlen diese Faradisation angelegentlichst anfs neue. Für den Aufenthalt im Hochgebirge tritt Fái auf Grund von 100 günstigen Erfahrungen ein. Des heilsamen Einflusses der Koblensänrebäder gedachte ich bereits oben, desgleichen der noch mit Vorsicht aufzunehmenden Heilungen durch Salizylsänre. Bruns empfiehlt auf Grund einer ganzen Reihe von Beobachtungen als bestes Verfahren absolute Ruhe und reichliche Ernährung. Black Jones endlich sah guten Erfolg durch Baden und Trinken von chlorbaryumhaltigen Llangemmarch-Wasser.

Literatur: A. Alexander, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius. Münchener med. Wochenschr., 1905, 29. — Arnozan, État actuel de l'opothérapie. Médecine prat, 1904, XII, 1, pag. 8. — Asley-Emale, Journ. of tropic med., 1905, 2. Jan. — Babini, Gazz. deglj ospedali, 1905, 64. — Ballet, Sur un cas d'association de gigantisme et de goitre exophtalmique. Rev. neurol, 1905, XIII, pag. 131. — C. Beck, Über die Kombination von Exzisions- nnd Röntgentherapie bei Morbus Basedowii. Berliner klin Wochenschrift, 1905. 20. — Beeb, Preparation of a serum for treatment of exophthalmic goitre. Med. Record, 1906, LXIX, pag. 322. — Bolte, Beitrag zur Kasuistik des Myxödems Charité-Annaleu, 1904, XXVIII. — I. A. Booth, A case of Graves' disease in a child. Journ. of nerv. and ment. dis., 1905, XXXII, pag. 464. — Bruns, Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl., 1903, XXII, pag. 602. — Cantonnet, Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques. Rev. neurol., 1904, XII, pag 614. — S. Christens, Meddelelse om organoterapeutiske Forsoeg ved Morbus Basedowii med Praeparater af thyreoidektomerede Geder. Hosp. Tid., 1904, XII, pag. 51. — Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über Behandlung des Morbus Basedowii mit Organopräparaten von thyreoidektomierten Ziegen. Med. Klinik, 1905, 5. — Derselbe, Forsoeg paa Behandling af Morbus Basedowii med Maelk af thyreoidektomerede Gyeder. Ugeskrift I. Laeger, 1903, 48. — Demoor et van Lint, Sérum antithyroïdien. Trav. du Labor. Solvay, Bruxelles, VI, 1. — Th. Diller, Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedowscher Krankheit. Neurol. Zentralblatt, 1902, XXI, 16, pag. 740. — Diwawin, Operative Behandlung der Gravesschen Krankheit.

Russ. med. Rundsch., 1902/03, 1. — E. Doumer et D. Maes, Goitre exophtalmique. Nord. méd., 1905, 1. September. — W. A. Downes, Thyroidectomy for exophthalmic goitre. Med. Record, 1906, 17, pag. 689. — G. Dreyfuss, Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren. Diss., Heidelberg 1905. — Derselbe, Therapie des Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1905, LII, 29. — R. Durz, Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr., 1905, LII, 18. — A. R. Elliott, Case of exophthalmic goitre with unusual associated symptoms. Journ. of Amer. med. Assoc., 1905, XLIV, pag. 1897. — A. Eulenburg, Zur Antithyreoidinbehandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1905, 44 a. — Fái, Über die klimatische und organotherapeutische Behandlung der Basedowschen Krankheit (ung.). Budapesti orvosi ujság, 1904, pag. 22. — G. Ferrari, Rapports du sympathique avec certaines lésions auriculaires. Arch. intern. de laryngol., 1904, 1. — Friedheim, Über operative Behandlung des Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl., 1905, XXIV, 10, pag. 493. — Derselbe, Über Dauererfolge nach operativer Behandlung des Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chirurgie, 1905, LXXVII, pag. 917. — A. Fuchs, Morbus Basedowii mit Sklerodermie. Neurol. Zentralbl., 1905, XXIV, 16, pag. 779. — A. Gordon, A note on the role of the thyroid gland in exophthalmic goiter associated with paralysis agitans. New York med. Journ., 1904, LXXX, 27. — J. P. Grieves, Notes on a case of Graves' disease with mania. Ref. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, pag. 615. — Grocco, Sintomi cardiaci del morbo di Basedow. Riv. crit. di clin. med., 1903, 1. — Hampel, La cura del morbo di Basedow. Nuovo progr. intern. med.-chir., 1905, II, 2. — L. Haškovec, Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit (böhm.). Časop čes. lék., 1903, pag. 1167. — Hirsch, Über Basedowsche Krankheit und ihren Zusammenhang mit Herzleiden. München 1905. — Hirschl, Morbus Basedowii und Morbus Addisonii. Neurol. Zentralbl., 1905, XXIV, 16, pag. 780. — Derselbe, Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr., 1906, XIX, 11. — Hofbauer, Typische Atemstörungen bei Morbus Basedowii. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, XI, pag. 531. — A. Holub, Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxödem. Wiener klin. Wochenschr., 1906, XIX, 19. — Huchard, Consultations médicales, 3. édit., Paris 1903. — C. Hudovernig, Fall von gleichzeitigem Bestehen von Tabes dorsalis und Basedowscher Krankheit. Neurol. Zentralbl., 1906, XXV, 7, pag. 333. — Derselbe, Zur Organsafttherapie der Basedowschen Krankheit (ung.). Orvosi Hetilap, 1905, 1; Ungar. med. Presse, 1905, X, 20. — L. Humphry, The parathyroid glands in Graves' disease. Lancet, 1905, 11. Nov. — Th. W. Huntington, Exophthalmic goiter treated surgically. Med. Record, 1905, LXVIII, pag. 182. — Derselbe, A review of the end results in cases of exophthalmic goiter treated surgically. Boston med. and surg. Journ., 1905, 26. Oktober. — S. Jellinek, Ein bisher nicht beobachtetes Symptom der Basedowschen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr., 1904, XVII, 43. — Black Jones W., A note on a case of Graves' disease. Lancet, 1905, 1. April. — R. Llewelyn Jonas, Graves' disease and rheumatoid arthritis. Brit med. Journ., 1903, 2209. — E. Kollarits, Behandlung der Basedowschen Krankheit (ungar.). Orvosi Hetilap, 1904, 2—7. — E. Lax, Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedowschen Krankheit (ungar.). Orvosi Hetilap, 1904, 5. — E Leimbach, Über operative und medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii. Diss., Kiel 1905. — Lépine, Sérum antithyroïdien contre la maladie de Basedow. Lyon méd., 1903, pag. 111. — Lessing, Zur chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Charité Annalen, 1905, XXIX, pag. 471. — Lewinberg, Morbus Basedowii im Kindesalter. Diss., Leipzig 1904. — Leyden, Ein Fall von Morbus Basedowii. Allg. med. Zentralztg., 1905. — Lorser, Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit nebst Bemerkungen über die okulären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheilk., 1904, XII, 2. — Lusine, La gelatina jodata nella cura del morbo di Flajani. Riv. crit. di med. clin., 1905, VI, 10. — Massini, Malattia del Flajani. Gazz. degli ospedali, 1902, 48. — H. Mackenzie, Graves' disease. Brit. med. Journ., 1905, 2801. — V. Magnus, Serumbehandleg af Morbus Basedowii. Norsk. Mag. f. Laegevid., 1905, III, pag. 699. — Marinesco, Tétanie d'origine parathyroïdienne. Semaine méd., 1905, 21. Juni. — Ch. H. Mayo, Thyreoidectomy for exophthalmic goiter based upon forty operative cases. New York med. Journ., 1904, LXVI, 19. — V. Mathes, Über die heutigen Anschauungsweisen über Theorie und Therapie der Basedowschen Krankheit mit kasuistischen Beiträgen. Diss., Halle 1904. — Mazzero, Opoterapia tiroide nella pediatria. Gaz. intern. di med., 1904. — E. Mendel, Basedowsche Krankheit, in Handb. d. path. Anat. v. Flatau und Jacobsohn, Abt. V, 1903. — R. Meyerstein, Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, 23, pag. 1089. — Miesowicz, Ein Fall von Basedowscher Krankheit mit Muskelatrophien und sekretorischer Insuffizienz. Wiener klin. Wochenschr., 1904, XVII, 45; (poln.) Gaz. lekarska, 1904, 29—30. — Miulacci, Del gozzo esoftalmico. Gazz. degli ospedali, 1903, 106—107. — Herbert C. Moffitt, Med. Record, 1905, LXVIII, 5, pag. 199. — Monoour, Discussions sur l'état de l'opothérapie. Méd. prat., 1904, XII, 2, pag. 5. — Monti, Basedowsche Krankheit. Wiener Klinik, 1903, 7 u. 8. — Moutard-Martin et Malloizel, Sur un cas de maladie de Basedow avec syndrome Addisonien. Bull. Soc. méd. des hopitaux, 1903, 17. Dez. — G. R. Murray, Exophthalmique goiter and its treatment, 1905, 11. Nov. — Derselbe, Serum treatment in exophthalmic goiter. Lancet, 1904, 4226. — Derselbe, The clinical history and symptoms of one hundert and twenty cases of exophthalmic goiter. Med.-chir. Trans., 1903, LXXXVI.

— Nicolai, Morbus Basedowii. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskd., 1902, 14. — van Oordt, Therapeutische Erfahrungen bei der Basedowschen Krankheit. Zentralbl. für Nervenheilk., 1905, XXVIII, pag. 599. — A. Oswald, Der Morbus Basedowii im Lichte der neueren experimentellen, chemischen und klinischen Forschung. Wiener klin. Rundschau, 1905, XIX, 37. — A. Ouvrier, Sur le traitement du goitre exophtalmique. Thèse de Toulouse, 1904. — Passler, Pathogénie de la maladie de Basedow. Méd. prat., 1905, XIII, 9, pag. 46. — H. Paessler, Beitrag zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1905, XIV, pag. 330. — F. Peterson, A case of exophthalmic goiter associated with sclerema and alopecia areata. Journ. nerv. and ment. dis., 1905, XXXII, pag. 329. — L. Rauchwerger, Über Glykosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii. Diss. Leipzig 1905. — L. Roberts, Orchitic medication in Graves' disease. Brit. med. Journ., 1904, 2. Jan. — W. E. Robinson, The relationship between Graves' disease and acute rheumatism. Lancet, 1906, 14. April. — A. D. Rockwell, The treatment of Graves' disease. Med. Progr., 1905, April. — Roemheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg am Neckar: Basedow- und Leukämiebehandlung. Württ. med. Korrespondenzbl., 1905, LXXV, 17. — J. Rogers, The treatment of Graves' disease by specific serum. Med. Record, 1906, LXIX, 8, pag. 322. — Salmon, L'hypophyse et Basedow. Rev. de méd., 1905, 3. — Severino, Elettroterapia in morbo di Flajani. Gazz. degli ospedali, 1905, 58. — Shattock, Parathyroids in Graves' disease. Brit. med. Journ., 1905, 2348. — R H. Steen, Mental disease with exophthalmic goiter. Journ. of ment. science, 1905, Jan. — Stegmann, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr., 1906, 3. — Derselbe, Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr., 1906, 16. — Stein, Basedow. Wiener med. Wochenschr., 1905, 48. — A. Sutherland, Chorea and Graves' disease. Brain 1903, Summer-Number. — Stephens, Therapie des Basedow. Diss., Berlin 1903. — W. Gilman Thompson, Clinical notes on exophthalmic goiter. Med. Record, 1906, LXIX, 6, pag. 243. — Thompson, Raynauds disease and Basedow. Med. Record, 1902, LXII, 15. — K. Thorbecke, Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz. Diss. Heidelberg 1905. — v. Tornay, Rodagen bei Basedow. Pester med.-chir. Presse, 1905, 49. — Török, Ein Fall von Basedowscher Krankheit. — Trap-Meyer, Et tilfaelde af Morbus Basedowii, behandlet med blod og melk af thyreoidektomeret gjed. Norsk. mag. f. Laegevid., 1905, III, pag. 707. — Uhlich, Über einen Fall von akutem Bromexanthem bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschr., 1906, 15. — J. Walsh, Graves' disease and parathyroid therapy. Americ. Medicine, 1905, 20. Mai. — C Bertram Webb, Reports of two cases of cured Graves' disease. New York and Philadelphia med. Journ., 1905, LXXI, pag. 44. — Witherspoon, Operative treatment of Graves' disease. Journ. of Amer. Assoc., 1903, 4. — O. Zorzi, L'opothérapie thymique dans la maladie de Basedow de l'enfance. Méd. prat., 1904, XII, 4, pag. 7. — J. Zeitner, Rhythmische pulsatorische Kopfbewegungen bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr., 1905, XVIII, 19.

G. Buschan.

Bengué-Balsam empfiehlt Harnack gegen Mückenstiche. Je frischer der Stich ist, resp. je schneller man den Balsam auf die gestochene Hautstelle bringt, desto besser ist der Erfolg. Der Balsam besteht aus Menthol, Methylsalizylat und Lanolin. An der Haut pflegt der starke Geruch nicht allzu lange zu haften, dagegen verschwindet er aus Wäschestücken, z. B. Taschentüchern, nur langsam. Der Dampf des Balsams reizt die Augen zu Tränen, weshalb man gut tut, sie eine Zeitlang nach Applikation des Balsams auf gestochene Stellen im Gesicht geschlossen zu halten.

Literatur: E. Harnack, Über die örtliche Wirkung des Bengué-Balsams bei Mückenstichen. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 48, pag. 1932. *E. Frey.*

Benzosalin. Als Ersatz des Aspirins haben K. v. Bültzingslöwen und P. Bergell den Benzoylsalizylsäuremethylester, »Benzosalin« genannt, untersucht. Diese Verbindung schmilzt bei 82°, ist in Wasser unlöslich, löst sich dagegen leicht in Alkohol und Äther. Im Munde ruft sie nach längerem Verweilen einen geringen Geschmack nach Benzoesäure hervor. Im Magen wird sie im Gegensatz zu Aspirin gar nicht gespalten, im Darmsaft geht ihre Zerlegung etwas langsamer vor sich als die des Aspirins. In täglichen Gaben von 2—5 *g* trat bei rheumatischen Affektionen ein prompter Erfolg ein, während Neuralgien und Schmerzen anderer Art verschieden auf diese Medikation reagierten.

Literatur: K. v. Bültzingslöwen und Peter Bergell, Über den therapeutischen Wert eines Esters der benzoylierten Salizylsäure (Benzosalin). Med. Klinik, 1906, Nr. 6, pag. 138. *E. Frey.*

Berufsgeheimnis. Die Frage des ärztlichen Berufsgeheimnisses ist in neuerer Zeit oft erörtert worden. Es wird dem Arzte die Schweigepflicht auferlegt durch den § 300 des Strafgesetzbuches:

»Rechtsanwälte, Advokaten, Notare, Verteidiger in Strafsachen, Ärzte, Wundärzte, Hebammen, Apotheker sowie die Gehilfen dieser Personen werden, wenn sie unbefugt Privatgeheimnisse offenbaren, die ihnen kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, mit Geldstrafe bis zu 1500 Mark oder mit Gefängnis bis zu drei Monaten bestraft. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.«

Über die Auslegung dieses Paragraphen gehen die Ansichten oft auseinander. Zum Verständnis ist es zunächst nötig, einige in dem Paragraphen angewendete Worte bzw. Begriffe zu definieren. Zu den Personen, die nach diesem Paragraphen der Schweigepflicht unterworfen sind, gehören die Ärzte. Als Ärzte im Sinne dieses Paragraphen sind nicht nur im Inlande approbierte, sondern auch solche ausländische Ärzte zu rechnen, die die Tat im Inlande begehen, desgleichen Zahnärzte. Krankenwärter, Masseure usw. sind an die Schweigepflicht nicht gebunden, wenn sie ohne Aufsicht des Arztes den Kranken pflegen. Nur wenn der Arzt behandelt, werden Krankenwärter usw. zu Gehilfen im Sinne des § 300, die dann ebenfalls der Schweigepflicht unterworfen sind. Als Privatgeheimnis ist natürlich nicht jede Mitteilung zu betrachten, sondern es muß — wie auch das Reichsgericht anerkannt hat — eine solche sein, an deren Geheimhaltung ein gewisses Interesse erkennbar ist, z. B. Geschlechtskrankheiten. Dabei ist zu berücksichtigen: die Tatsache an sich, daß ein Patient behandelt wird, kann zur Schweigepflicht gehören. Es ist gänzlich falsch, wenn einzelne glauben, daß sie nur die Diagnose nicht mitteilen dürfen. Ein junges Mädchen, von dem bekannt wird, daß es bei einem Spezialarzt für Geschlechtskrankheiten oder einem Gynäkologen in Behandlung steht, kann dadurch allein sehr schwer geschädigt werden. Gerade an die Behandlung durch den Gynäkologen knüpft sich, wie ich von verschiedenen Fällen weiß, sehr leicht das Gerücht, daß das Mädchen schwanger sei. Ja, es sind mir Fälle bekannt, wo ein ganzer Roman über die Entbindung zusammenkonstruiert wurde, wenn von einem jungen Mädchen bekannt wurde, daß es sich in einer gynäkologischen Klinik befand. Der Arzt kann in dieser Beziehung gar nicht vorsichtig genug sein. Es kann unter Umständen die Tatsache, daß ein junges Mädchen bei einem bestimmten Arzte in Behandlung ist, weit mehr ein Privatgeheimnis darstellen, als die Krankheit. In dem oben genannten Falle vom Frauenarzt wird es z. B. aus genannten Gründen weit weniger bedenklich sein, wenn erzählt wird, daß das junge Mädchen an Dysmenorrhoea leidet, als die Tatsache überhaupt, daß es vom Frauenarzt behandelt wird. Natürlich ist damit nicht etwa gesagt, daß der Arzt in diesem Falle das Recht hat, über die Krankheit zu sprechen. Ein anderer Fall: Wo nationale Gegensätze sind, kommt es oft vor, daß ein Parteiführer, z. B. ein Pole, zum deutschen Arzt geht; diese Tatsache allein könnte ihn schwer schädigen und ist deshalb vom Arzte als ein Privatgeheimnis zu betrachten. Es wird dem Patienten vielleicht ganz gleichgültig sein, ob man weiß, daß er einen Magenkatarrh oder ein Panaritium hat. Was er geheimhalten will, ist gerade der Umstand, daß er als Pole zum deutschen Arzt geht.

Es wird weiter gefordert, daß das Privatgeheimnis dem Arzte anvertraut ist. Bedingung hierfür ist nicht, daß es ihm der Patient ausdrücklich mitteilt, vielmehr gehört z. B. der Umstand, daß der Arzt einen syphilitischen Ausschlag bei einer Untersuchung auf Bronchitis entdeckt, zu den zu schützenden Privatgeheimnissen. Die Worte »anvertraut sind« bedeuten weit mehr als die Worte »anvertraut worden sind« bedeuten würden. Ebenso muß das entsprechende Privatgeheimnis dem Arzte kraft seines Standes oder Gewerbes

anvertraut sein. Nehmen wir folgenden Fall: Ein Arzt verkehrt in einer Familie, sitzt dort mit mehreren Gästen zusammen, deren einer nun erzählt, daß er kürzlich einen großen Geldverlust gehabt hat. Er bittet den Arzt, er solle darüber nicht sprechen. Dies ist nicht ein Privatgeheimnis, das dem Arzte kraft seines Standes oder Gewerbes anvertraut ist. Auch eine Krankheit braucht nicht dazu zu gehören. Wenn ein Herr abends am Biertisch, an dem die Vertreter verschiedener Berufe, darunter ein Arzt, sitzen, erzählt, er habe eine schwere Gonorrhöe, so ist dies ebenfalls kein Privatgeheimnis, das dem zufällig mit anwesenden Arzt kraft seines Standes oder Gewerbes anvertraut ist. Die moralische Schweigepflicht, die natürlich auch hier bestehen kann, ist von der durch das Gesetz festgelegten streng zu trennen. Auf das Wort »kraft« legen die Juristen noch besonderen Wert. Kraft seines Amtes, Standes und Gewerbes solle nicht heißen bei Gelegenheit der Ausübung seines Gewerbes, es solle vielmehr mit dem Worte »kraft« ein innerer Zusammenhang zwischen dem Privatgeheimnis und der Tätigkeit des Arztes als solchen ausgedrückt sein. In zweifelhaften Fällen wird man natürlich immer gut tun, soweit wie möglich die Schweigepflicht zu umgrenzen.

Es ist weiter die Frage, was Offenbaren bedeutet. Etwas, was notorisch bekannt ist, braucht nicht offenbart zu werden. Wenn z. B. ein Arzt eine in der Öffentlichkeit stehende Persönlichkeit behandelt und ein Bulletin ausgegeben wurde, woran diese leidet, so kann der Arzt dies auch privatim weiter erzählen, denn es ist bereits offenbart. Andrerseits ist festzuhalten, daß ein vages Gerücht durch die Mitteilung des Arztes zu einer beglaubigten Tatsache werden kann. Wenn z. B. von jemand gerüchtweise erzählt wird, er sei geisteskrank, so kann, wenn der behandelnde Arzt nun mit seiner Autorität dieses Gerücht bestätigt, eine strafbare Offenbarung vorliegen. In einem ähnlichen Falle ist in der Tat bereits Verurteilung mit vollem Recht erfolgt.

Während bei allen diesen Punkten kaum wesentliche Meinungsverschiedenheiten bestehen, sind solche über die Frage aufgetaucht, was man unter *unbefugter* Offenbarung eines Privatgeheimnisses zu verstehen hat. Denn es ist im § 300 nur die unbefugte Offenbarung mit Strafe bedroht. Zunächst kann kein Zweifel darüber bestehen, daß eine Offenbarung nicht mehr unbefugt ist, wenn der, der dem Arzt die Sache anvertraut hat, ihn von der Schweigepflicht ausdrücklich befreit hat. Ebensowenig ist die Offenbarung unbefugt, wenn eine gesetzliche Pflicht zum Reden besteht. Die Anzeige einer durch Gesetz anzeigepflichtigen Krankheit wird daher nie als eine unbefugte Offenbarung gelten können. Über diese beiden Punkte hinaus aber gibt es wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Schon die Frage, ob der Arzt, wenn er von der Schweigepflicht nicht ausdrücklich entbunden ist, vor Gericht Zeugnis ablegen darf, ist verschieden beantwortet worden. Im § 52 der Strafprozeßordnung — und eine ähnliche Bestimmung befindet sich in der Zivilprozeßordnung — ist bestimmt, daß Ärzte in Ansehung dessen, was ihnen bei Ausübung ihres Berufes anvertraut ist, zur Verweigerung des Zeugnisses berechtigt sind. Das Recht besteht aber nicht mehr, so heißt es weiter, wenn der Arzt von der Verschwiegenheit entbunden ist. Es ist nun zweifelhaft, ob der Arzt, wenn er nicht von der Schweigepflicht entbunden ist, vor Gericht Zeugnis ablegen darf über Privatgeheimnisse seines Patienten. Einige nehmen an, daß dies der Fall sei, da eine Mitteilung vor Gericht nie unbefugt sei. Andere bestreiten dies, und ich stehe unbedingt auf diesem letzteren Standpunkt. Ich halte eine Mitteilung ohne Entbindung von der Schweigepflicht, wenn ich nicht zu reden verpflichtet bin, auch dem Gericht gegenüber für unbefugt und verweigere in solchem Falle mein Zeugnis.

Ob der Arzt berechtigt ist, Lebensversicherungsgesellschaften Mitteilungen über Privatverhältnisse des Patienten zu machen, hängt davon ab,

ob er von der Schweigepflicht entbunden ist. Hierbei ist aber festzuhalten, daß die Entbindung mittelbar und auch stillschweigend geschehen kann. Es ist nicht notwendig, daß der Patient selbst den Arzt von seiner Schweigepflicht entbindet; es genügt z. B., wenn er der Lebensversicherungsgesellschaft mitteilt, daß er dem Arzt gestatte, Auskunft zu geben, und die Lebensversicherungsgesellschaft dies dem Arzt mitteilen dürfe. In diesem Falle geschieht die Entbindung von der Schweigepflicht mittelbar. Sie kann aber auch stillschweigend erfolgen. Dies wird z. B. dann der Fall sein, wenn aus den ganzen Umständen zu entnehmen ist, daß der Arzt von der Schweigepflicht befreit ist. Wenn z. B. eine Amme zum Arzt geschickt und von ihm daraufhin untersucht wird, ob sie gesund und geeignet ist, ein Kind zu nähren, so wird man annehmen dürfen, daß die Amme, die zum Arzt lediglich behufs Untersuchung geht, ihm das Recht gibt, über den Befund der Dienstherrschaft Mitteilung zu machen. Es liegt eine stillschweigende Zustimmung vor. Daß der Arzt oft taktisch vorsichtiger handelt, wenn er sich trotzdem noch ausdrücklich das Recht zum Reden erteilen läßt, braucht nicht erst erwähnt zu werden. Ebenso ist nach den vorhergehenden Ausführungen die Frage zu beantworten, ob der Arzt berechtigt ist, Krankenkassenvorständen über Patienten Mitteilungen zu machen, wenn diese auf dem Arzte anvertrauten Privatgeheimnissen des Patienten beruhen. Zwei Punkte sind hierfür ausschlaggebend. Erstens das Gesetz und die auf ihm beruhenden Satzungen der Krankenkassen und zweitens der Vertrag zwischen Arzt und Krankenkasse. In diesem Vertrage verpflichtet sich sehr häufig der Arzt, dem Krankenkassenvorstand die nötigen Mitteilungen zu machen. Andrerseits wird man annehmen dürfen, daß die Mitglieder einer Kasse über die Rechte des Vorstandes unterrichtet sind. Man wird hieraus die stillschweigende Zustimmung des Patienten, bzw. eine durch Gesetz direkt oder indirekt festgesetzte Berechtigung des Arztes herleiten dürfen. Man wird auch ohne weiteres annehmen dürfen, daß der Patient bei genügender Sorgfalt diese Pflicht des Arztes kennen muß, wobei es natürlich dessen Takt überlassen bleibt, geeignetenfalls auf seine, d. h. des Arztes Pflicht zur Mitteilung an die Kasse den Patienten noch extra hinzuweisen.

Ich habe bisher nur von Mitteilungen an Personen oder Instanzen gesprochen, denen gegenüber der Arzt gewisse Pflichten zur Mitteilung hat, und habe die Beziehung dieser Pflichten zur Schweigepflicht im Sinne des § 300 besprochen. Insbesondere habe ich hierbei auseinandergesetzt, wann eine Mitteilung des Arztes befugt ist und wann nicht. Eine weitere Frage ist aber die, ob der Arzt, wenn er keine durch Gesetz oder Vertrag festgelegte Pflicht zur Mitteilung hat, hierzu unter Umständen berechtigt ist. Die Frage ist verschieden beantwortet worden. Die meisten haben früher angenommen, daß eine solche Mitteilung unter allen Umständen unbefugt sei, mag sie einer Behörde oder einer Privatperson gegenüber geschehen; der Arzt sei in einem solchen Falle auf alle Fälle strafbar. Bei Gelegenheit eines Mordes, der in Berlin vor einigen Jahren vorkam und bei dem sich, wie aus Blutspritzern hervorging, der Mörder selbst verletzt hatte, hat der Arzt, der den Mörder an seiner Verletzung behandelte, der Behörde davon Mitteilung gemacht und dadurch seine Festnahme bewirkt. Ein Strafantrag wegen Verletzung des § 300 wurde nicht gestellt, doch waren damals viele der Ansicht, der Arzt hätte bestraft werden müssen, wenn gegen ihn Strafantrag gestellt worden wäre. Er habe nicht das Recht gehabt, einen Patienten, der sich ihm zur Behandlung anvertraut hatte, der Behörde auszuliefern. Er hätte handeln müssen wie jener französische Chirurg, der, als sich nach einem Straßenaufstand die Behörde an ihn wegen der Namen der von ihm im Krankenhaus behandelten Verletzten wendete, die Antwort ablehnte mit den Worten, er habe es mit Verwundeten, aber nicht mit Aufständischen

zu tun. Ein andrer oft zitierter Fall: Ein Patient vertraut sich dem Arzte wegen einer sexuellen Infektion an und teilt ihm mit, er habe die Absicht, in den nächsten Wochen zu heiraten. Der Arzt warnt ihn, da er seine Frau mit der Gonorrhöe oder Syphilis infizieren und zeitlebens unglücklich machen könnte. Der Patient weist den Rat des Arztes zurück und beharrt auf seinem Vorsatz. Die oft erörterte Frage, ob der Arzt nun das Recht habe, dem jungen Mädchen oder dessen Angehörigen Mitteilung zu machen, ist meistens in verneinendem Sinne beantwortet worden. Oder ein dritter Fall: Ein Arzt behandelt in einer Familie auch deren Dienstmädchen. Er stellt fest, daß das Mädchen hochgradig syphilitisch ist und befürchtet eine Ansteckung andrer Personen. Ist er nun berechtigt, der Familie von der Krankheit Mitteilung zu machen, wenn das Mädchen seinen Warnungen zum Trotz die Stelle nicht aufgibt, um sich einer regelrechten Behandlung zu unterziehen?

In allen diesen Fällen hätte man sich früher auf den Standpunkt stellen müssen, daß dem Arzte kaum das Recht zustände, von seinem Befunde irgend jemand Mitteilung zu machen. Immerhin hat der entgegengesetzte Standpunkt schon von Zeit zu Zeit Vertreter gehabt. So hat besonders Fromme (Die zivilrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes für sich und seine Hilfspersonen, Berlin 1905), soviel mir bekannt ist, zuerst darauf hingewiesen, daß § 826 des bürgerlichen Gesetzbuches den Arzt zwingen könne, die Schweigepflicht aufzugeben. Dieser Paragraph erklärt den zum Ersatz des Schadens verpflichtet, der in einer gegen die guten Sitten verstoßenden Weise einem andern vorsätzlich Schaden zufügt. Keine Pflicht der Moral stehe so hoch als diejenige, die gebiete, seinen Mitmenschen vor offenbaren und noch dazu so furchtbaren Gefahren, wie z. B. die Syphilis, zu warnen. Es sei dies eine Pflicht, die sittlich weit höher einzuschätzen ist als die Schweigepflicht und die, wie sich von selbst aus seinem Berufe ergibt, vor allem andern dem Arzt obliegt. Wenn hier Fromme die sittliche Pflicht über die des Strafgesetzes stellt, so konnte er sich auf eine Reichsgerichtsentscheidung von 1903 stützen, wo bereits gesagt war: »Denn wie es Rechtspflichten gibt, die einer Verschwiegenheitspflicht vorgehen können, so sind auch höhere sittliche Pflichten anzuerkennen, vor denen die Verpflichtung zur Verschwiegenheit zurücktreten muß. So kann es z. B. für den Arzt geboten erscheinen, der Ehefrau von der geschlechtlichen Erkrankung des Mannes Kunde zu geben, um eine Ansteckung nach Möglichkeit zu verhindern; wie es auch vielleicht nicht schlechthin ausgeschlossen wäre, eine solche moralische Mitteilungspflicht unter besonderen Umständen einer dritten Person, die nicht die Ehefrau wäre, gegenüber für gegeben anzunehmen.«

Fromme wies auf diese Reichsgerichtsentscheidung hin und meinte, damit habe schon das höchste deutsche Gericht zum Ausdruck gebracht, daß die höhere sittliche Pflicht auch als rechtliche Pflicht anzusehen sei, die auch bei einer Auslegung eines Strafgesetzes von Wichtigkeit sei. Das Reichsgericht habe damit schon die Ärzte gewarnt, die Anforderungen an das Berufsgeheimnis auf die Spitze zu treiben. Die Anwendung des Rechts solle den mannigfachen Lagen des täglichen Lebens gerecht werden, sie aber nicht durch Formalismus ertöten. Und nun meinte eben Fromme, daß sich der Arzt unter Umständen einer Schadenersatzklage aussetze, wenn er die geschlechtliche Ansteckung einer Person, insbesondere eines Ehegatten, zulasse, obwohl er sie durch eine Mitteilung verhindern könnte. Denn es sei ein Verstoß gegen die guten Sitten im Sinne des § 826 des bürgerlichen Gesetzbuches, wenn ein Arzt, am Buchstabenglauben haftend, sich zum Mittäter einer solchen Tat macht, wenn er mit offenen Augen einen Menschen dem Untergange entgegengehen sieht, wo ein Wort zu retten vermag, wenn

er seinen hohen und edlen Beruf, Hüter der öffentlichen Gesundheitspflege zu sein, so formalistisch verkennt.

Kurz nach dieser Erörterung hatte ein Strafsenat des Reichsgerichts Gelegenheit, die Frage zu heurteilen, ob ein Arzt Privatpersonen gegenüher das Recht hat, ein Privatgeheimnis eines Patienten mitzuteilen, und das Reichsgericht hat nicht nur das Recht hierzu, sondern unter Umständen auch die Pflicht hierzu ausdrücklich begründet. Es handelte sich um folgenden Fall. Ein Arzt hatte bei einem jungen Mädchen die Diagnose auf frische Syphilis gestellt. Kurz darauf impfte er Kinder, und zwar die Kinder des Bruders dieses Mädchens. Als er dahei erfuhr, daß die Kinder sehr oft mit der Tante zusammen badeten und sogar mit ihr im Bett zusammen lagen, hielt er es für richtig, die Mutter der Kinder zu warnen, ohne daß er zunächst direkt sagte, daß das Mädchen Syphilis hätte. Es wurde Strafantrag gegen ihn gestellt. Nachdem er in erster Instanz verurteilt worden war, hoh das Reichsgericht das Urteil auf und verwies die Sache an die erste Instanz zurück, wo Freisprechung auf Grund der Reichsgerichtsentscheidung erfolgte. Der Strafsenat des Reichsgerichts erklärt ausdrücklich, daß nicht nur durch die Einwilligung des Anvertrauenden oder durch gesetzlichen Zwang eine Berechtigung zum Mitteilen von Privatgeheimnissen gegeben sei, sondern daß auch sonst das Recht zur Offenharung des Privatgeheimnisses hestehen kann.

Äußerst wichtig sind die Ausführungen, die das Reichsgericht hierzu macht. Hatte Fromme darauf hingewiesen, daß sich der Arzt einer Schadenersatzklage aussetzt, wenn er die Schweigepflicht in einer gegen die guten Sitten verstoßenden Ausdehnung anwendet, so meint das Reichsgericht, der Arzt habe bei der Beurteilung seiner Schweigepflicht an den § 230 des Strafgesetzbuches zu denken: »Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines anderen verursacht, wird mit Geldstrafe his zu 900 Mark oder mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft. War der Täter zur Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf drei Jahre Gefängnis erhöht werden.« Es sei deswegen zu erwägen, oh es zur gewissenhaften Ausübung der Berufstätigkeit nicht auch gehört, Patienten, denen die Gefahr einer Ansteckung durch die Personen droht, mit denen sie in nähere Beziehung kommen, vor dieser Gefahr zu warnen. War aher, so meint das Reichsgericht weiter, die erforderliche Warnung nur unter Verletzung der einem anderen Patienten gegenüher begründeten Schweigepflicht möglich, so hat der Angeklagte in Ausübung einer Befugnis gehandelt, wenn er der Warnungspflicht nachkam.

Diese Entscheidung des Reichsgerichts erregte großes Aufsehen, und es fehlte nicht an Stimmen, die sich gegen sie wendeten. Es hefürchteten einzelne, es könnten die Ärzte damit bei jeder Gelegenheit den § 300 illusorisch machen. Davon ist aher in Wirklichkeit gar nicht die Rede. Aus der ganzen Entscheidung des Reichsgerichts geht hervor, daß es sich um etwas ganz ausnahmsweises handelt, wenn der Arzt über ein Privatgeheimnis eines Patienten ungestraft einer Privatperson Mitteilung machen darf. Ja, es ist sogar diese Privatperson, der er die Mitteilung macht, in dem ganzen Erkenntnis des Reichsgerichts selbst nur als Patient des Arztes gedacht, dem gegenüber er eine besondere Pflicht hätte. Gegen eine zu weit gehende Ausdehnung müßte man auch im Interesse der Patienten Einspruch erheben; denn der Patient, der zum Arzte geht, soll wissen, daß er sich ihm anvertrauen kann. Es wird aher das Interesse des Kranken auch noch durch das bürgerliche Recht geschützt, da ja eine Bestrafung wegen Verletzung des Berufsgeheimnisses sehr leicht den Arzt dem Patienten gegenüber schadenersatzpflichtig machen würde.

Auf einige Spezialfragen will ich noch hinweisen. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob der Arzt das Recht hat, Fälle seiner Praxis in wissenschaftlichen Abhandlungen zu veröffentlichen. Dieses Recht des Arztes wird zweifellos beschränkt durch das Recht des Patienten auf die Diskretion des Arztes. Der Arzt wird sich aber vollständig in den Grenzen des gesetzlich zulässigen bewegen, wenn er bei Veröffentlichungen darauf sieht, daß die Persönlichkeit, um die es sich handelt, nicht erkennbar ist. Hierzu genügt es jedoch nicht, daß der Name nicht genannt wird. Es könnte z. B. auch aus Mitteilungen über die Familienanamnese oder aus sonstigen Angaben die Persönlichkeit erkennbar werden, und deshalb sei der Arzt vorsichtig. Wenn aber die Persönlichkeit durch nichts erkennbar wird, dann steht es ihm frei, auch diskrete Dinge mitzuteilen, z. B. eine vorhergegangene Syphilis oder dergleichen.

Etwas anders liegt es mit den Vorstellungen der Kranken in den Vorlesungen. Zunächst hat der Arzt das Recht dazu, wenn ein verfügungsfähiger Patient mit der Vorstellung einverstanden ist. Wenn auch gegen den Wunsch des Patienten der Arzt ihn wohl kaum vorstellen wird, werden wir aber ferner immerhin erwägen müssen, ob die Benutzung der Kranken zu Vorlesungszwecken nicht in manchen Krankenhäusern so selbstverständlich und üblich ist, daß man die stillschweigende Zustimmung des das Krankenhaus aufsuchenden Patienten ohne weiteres wird annehmen dürfen. Und ähnliches wird von Geisteskranken gelten. Wir werden auch da annehmen müssen, daß die Angehörigen, die ihn bestimmten psychiatrischen Kliniken oder Krankenhäusern übergeben, mit seiner Benutzung zu Lehrzwecken einverstanden sind. Aber selbst wenn dies nicht der Fall ist, werden wir erwägen müssen, ob nicht hier das höhere Interesse vorliegt, das selbst ohne diese stillschweigende oder ausdrückliche Zustimmung dem Arzt das Recht gibt, den Patienten zu Lehrzwecken zu benutzen, wobei selbstverständliche Voraussetzung ist, daß der Patient gesundheitlich nicht geschädigt werde. Heute, wo so viel von Sozialpolitik die Rede ist, muß sich der Patient unter Umständen eben auch der Allgemeinheit zur Verfügung stellen. Jedenfalls werden wir, wenn sich der Arzt in den nötigen Grenzen hält, von einer unbefugten Offenbarung eines Privatgeheimnisses nicht sprechen können. Freilich wird man besonders bei Geisteskranken und Geschlechtskranken fordern dürfen, daß in solchen Vorlesungen eine gewisse Kontrolle besteht, damit nicht Zuschauer, mögen es dazu nicht berechtigte Studenten sein oder andere, bloß aus Neugier teilnehmen. Man wird vielmehr darauf sehen müssen, daß nur die berechtigten Zuhörer Zutritt haben. Dann wird man aber auch nicht von einer unbefugten Offenbarung eines Privatgeheimnisses sprechen können.

Ebensowenig ist natürlich von einer unbefugten Offenbarung des Berufsgeheimnisses die Rede, wenn der Arzt seine berechtigten persönlichen Interessen wahrzunehmen hat. Ein Arzt, der z. B., um das ihm zustehende ärztliche Honorar zu erlangen, gezwungen ist, eine Klage anzustrengen, hat das Recht, den Namen des Patienten und das, was unbedingt zur Begründung seines Anspruches nötig ist, anzugeben. Aber er wird, wenn die Nennung der Krankheit nicht zur Begründung seines Anspruches notwendig ist, die Krankheit nicht angeben dürfen, zumal wenn sie diskreter Natur ist. Andrerseits halte ich den Arzt unbedingt für berechtigt, auch die Art der Krankheit zu nennen, wenn dadurch allein die Art seines Anspruches begründet werden kann. Daß hierbei die Pflichten des Taktes in engster Beziehung zu den Rechtspflichten stehen, wird ohne weiteres einleuchten.

In neuerer Zeit ist auch die Frage erörtert worden, ob der Arzt das Recht der Zeugnisverweigerung noch nach dem Tode des Patienten habe.

Ein Fräulein glaubte, an einen verstorbenen Mann Geldforderungen stellen zu müssen, weil sie von ihm geschlechtlich angesteckt worden sei, und erhob nun diesen Anspruch gegen die Erben. Die Klägerin sollte ihre Berechtigung beweisen. Hierzu bedurfte es des Zeugnisses des Arztes, der ihren verstorbenen Freund behandelt hatte. Der Arzt verweigerte die Auskunft auf Grund des § 300. Die Klägerin wendete dagegen ein, daß eine Bestrafung des Arztes wegen Preisgabe des Berufsgeheimnisses nicht mehr erfolgen könne, da ja der antragsberechtigte Patient bereits gestorben sei, daß also eine Zeugnisverweigerung unberechtigt sei. Da sich auch die Erben weigerten, den Arzt von der Schweigepflicht zu entbinden, so entschied zunächst das Gericht, daß den Erben ein solches Recht überhaupt nicht zustände. Das Recht, von der Schweigepflicht zu entbinden, sei ein rein persönliches und nicht vererblich. Der Arzt könne aber von der Schweigepflicht, da der Patient bereits tot sei, nicht mehr entbunden werden. Unter diesen Umständen vermochte das Mädchen die Berechtigung ihres Klageanspruches überhaupt nicht zu beweisen und wurde abgewiesen.

Ich habe bisher die Verhältnisse nach den gegenwärtigen gesetzlichen Bestimmungen besprochen. In neuerer Zeit ist aber eine stärkere Strömung zu einer Abänderung des Gesetzes vorhanden. Im preußischen Herrenhause kam im Anschluß an eine Besprechung des oben erwähnten Reichsgerichtsurteils die Schweigepflicht des Arztes zur Sprache, und es wurde hierbei die Frage angeregt, ob man nicht dem § 300 einen Zusatz geben müsse, wonach die Offenbarung eines ärztlichen Privatgeheimnisses straflos sei, wenn sie in Wahrnehmung öffentlicher Interessen geschähe. Eine solche Ausdehnung des Gesetzes würde große Bedenken erregen müssen, da ja das öffentliche Interesse ein so vager Begriff ist, daß man schließlich alles mögliche darunter bringen könnte. Wenn es nicht gelingt, eine präzisere Fassung herbeizuführen, ist der heutige Zustand immer noch besser. Eine weitere Anregung de lege ferenda ist von der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ausgegangen. Ich habe am Beginn des Artikels die Berufsarten erwähnt, die nach § 300 der Schweigepflicht unterworfen sind. Es wird nun beabsichtigt, die Schweigepflicht auch auf die Verwaltungsbeamten der Krankenhäuser, der für die Verwaltung der öffentlichen Invaliden-, Unfall- und Krankenversicherung eingerichteten Organisationen sowie der Armenverwaltung auszudehnen. Begründet wird dies damit, daß durch die neuere sozialpolitische Gesetzgebung der Kreis der Personen, die durch ihren Beruf zur Kenntnis von Privatgeheimnissen der Patienten gelangen, erheblich erweitert worden sei und die Patienten doch ein Recht auf Diskretion hätten. Insbesondere aber wird betont, es gehe doch nicht an, daß der Arzt verpflichtet ist, über Privatgeheimnisse Mitteilungen an dritte Personen, z. B. Krankenkassenvorstände, zu machen, die ihrerseits durch den § 300 nicht an die Schweigepflicht gebunden sind. Es ist wohl anzunehmen, daß der § 300 bei der Strafgesetzreform in dieser Weise erweitert wird. Dies würde nicht nur den Forderungen entsprechen, die die Ärzte schon lange gestellt haben, sondern auch der Logik.

Auch noch in einem anderen Punkte wird das Berufsgeheimnis durch eine Gesetzesänderung geschützt werden müssen. Die Notwendigkeit hierzu ergibt sich aus einem Fall, der vor wenigen Jahren in Schlesien spielte, wo das Gericht die Persönlichkeiten feststellen wollte, die bei Straßenkrawallen beteiligt waren. Als es auf andere Weise nicht zum Ziele kam, verfügte es die Beschlagnahme des Krankenjournals des Arztes, in dessen Behandlung es die Betreffenden vermutete. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Strafprozeßordnung einen genügenden Schutz nicht bietet. Nach § 94 der Strafprozeßordnung kann die Beschlagnahme von Gegenständen erfolgen, die als Beweismittel für die Untersuchung von Bedeutung sein

können. Im Fall, daß sich die Person, die solche Gegenstände im Besitz hat, weigert, sie auszuliefern, kann sie durch Zwangsmittel (Geldstrafe, Haft) hierzu angehalten werden. Allerdings würde dies den Ärzten gegenüber, die ein Krankenjournal nicht ausliefern, nicht möglich sein, weil gegen Personen, die zur Verweigerung des Zeugnisses berechtigt sind, diese Zwangsmittel keine Anwendung finden. Hingegen könnte gegen gewaltsame Beschlagnahme selbst nach dem Buchstaben des Gesetzes kaum etwas eingewendet werden. Allerdings schließt der § 97 auch gewisse Schriftstücke von der Beschlagnahme aus; es heißt hier ausdrücklich: »Schriftliche Mitteilungen zwischen dem Beschuldigten und denjenigen Personen, die wegen ihres Verhältnisses zu ihm nach §§ 51, 52 zur Verweigerung des Zeugnisses berechtigt sind, unterliegen der Beschlagnahme nicht, falls sie sich in Händen der letzteren Personen befinden und diese nicht einer Teilnahme, Begünstigung oder Hehlerei verdächtig sind.« Zu den hiermit geschützten Personen gehört auch der Arzt. Da aber nur schriftliche Mitteilungen zwischen dem Beschuldigten und den Ärzten von der Beschlagnahme ausgeschlossen sind, so liegt nach dem Buchstaben des Gesetzes kein Grund vor, das Krankenjournal nicht zu beschlagnahmen, wenn auch natürlich eine solche Beschlagnahme dem Geiste des Gesetzes widerspricht. Jedenfalls wird es mit Rücksicht auf den vorgekommenen Fall wünschenswert sein, bei der Strafprozeßreform diesen Punkt klarzustellen.

Bei allen gesetzlichen Bestimmungen über die Schweigepflicht ist allerdings festzuhalten, daß das wichtigste für den Patienten nicht die dem Arzt und den anderen Berufen durch Gesetze auferlegte Schweigepflicht ist; sie kann niemals den Patienten so schützen, wie es notwendig ist. Eine einfache Erwägung wird dies zeigen. Wir haben mit der Tatsache zu rechnen, daß ein Patient, der gegen einen Arzt wegen Verletzung eines Berufsgeheimnisses Strafantrag stellt, gerade durch die gerichtliche Verhandlung und die sich daran knüpfenden Zeitungsberichte Veranlassung dazu gibt, daß, was er verschweigen wollte, recht vielen Personen bekannt wird. Ich kenne auch einen Fall, wo ein Arzt, der noch dazu selbst über das Berufsgeheimnis geschrieben hat und sich in seiner Arbeit nicht genügend über Indiskretionen entrüsten kann, von einer Dame der Gesellschaft erzählte, daß er sie in eine Irrenanstalt gebracht hätte. Es ist mir bekannt, daß die Angehörigen gegen den Arzt Strafantrag stellen wollten, aber durch die Erwägung davon abgehalten wurden, daß gerade dadurch die Geisteskrankheit der Patientin weiteren Kreisen bekannt würde. Man sieht also, wie wenig das Gesetz den Patienten schützen kann. Im Zusammenhang mit dem nötigen Takt des Arztes wird nur sein Pflichtgefühl, seine Ethik — wobei aber Ethik nicht, wie so oft geschieht, mit der Standesetikette zu verwechseln ist — dem Patienten die Gewähr für Diskretion bieten. Dem Arzt ein solches Pflichtgefühl anzuerziehen, sollte eine der vornehmsten Aufgaben der zur Ausbildung der Mediziner berufenen Persönlichkeiten sein. *Albert Moll.*

Biersche Stauung in der Augenheilkunde. Peters in Rostock hat die Biersche Behandlungsmethode am Auge in der Weise angewendet, daß er eine Saugglocke von $2^1/_2$ oder 3 *cm* Durchmesser an die Schläfe appliziert, entweder mit einem direkt an der Glocke angebrachten Ballon oder mit Zwischenschaltung eines 20 *cm* langen Kautschukrohres. Er läßt die Glocke 8—10 Minuten sitzen und wendet sie, um Gewöhnung zu vermeiden, nur alle 2—3 Tage durch etwa 3 Wochen an. Die eventuell rasierte Haut wölbt sich sehr stark vor und ist nach dem Abnehmen mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt, die sehr schnell resorbiert werden. Er empfiehlt das Verfahren besonders bei den zentralen Veränderungen bei Myopie, die ohne wesentliche Glaskörpertrübungen einhergingen und bei

chronisch entzündlichen Aderhaut- und Netzhauterkrankungen anderweitiger Herkunft, überhaupt an Stelle des HEURTELOUPschen Blutegels, zu dem PETERS an Stelle der subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen, Schwitzkuren und internen Quecksilbergebrauches zurückgekehrt war. Eine Dunkelkur ist bei der BIERschen Stauung nicht notwendig. »Die Resultate befriedigten in therapeutischer Beziehung durchaus« PETERS hält den Gebrauch dieser Saugapparate für eine ganz brauchbare Methode bei der Behandlung intraokulärer Störungen.

Literatur: PETERS. Über den Ersatz des HEURTELOUPschen Apparates zur künstlichen Blutentziehung durch Saugapparate nach BIER-KLAPP. Die ophthalmologische Klinik, 1906, X, Nr. 4. *Reuss.*

Blase, Chirurgie der. Von den Bildungsfehlern der Blase haben chirurgisches Interesse lediglich die vorderen Spaltbildungen, welche außerdem im Vergleich zu den hinteren, das heißt den Kommunikationen zwischen der Blase einerseits und dem Rektum oder der Vagina auf der anderen Seite die bei weitem häufigeren sind. Die Blasenfissuren können sich entweder auf die ganze Blase erstrecken oder auf einen Teil derselben beschränken und man unterscheidet dementsprechend die Fissura vesicae totalis, inferior und endlich superior. Mit letzterer ist häufig in Verbindung oder doch in abhängigem Verhältnis die Urachusfistel, während der untere Teil des Bauches, die Symphyse sowie die Geschlechtsteile, regelrecht gebildet sind. Umgekehrt ist bei der Fissura inferior der Nabel erhalten, es klafft die Symphyse und es sind rudimentär entwickelt die Geschlechtsteile.

Bei der totalen Spalte der vorderen Blasenwand liegt die hintere Blasenwand als halbkugelige, sich zwischen der gespaltenen Bauchwand stark hervorwölbende Geschwulst zwischen Nabel und Symphyse in der Mittellinie. Man sieht in ihrem unteren Pole zwei feine Öffnungen, aus denen Harn hervorträufelt (Ureterenmündung). Die Schleimhaut, welche stark verdickt, meist entartet und bei längerem Bestehen häufig geschwürig verändert ist, geht direkt in die Bauchhaut über. Von sonstigen Veränderungen ist zu bemerken, daß der Nabel vorhanden, aber häufig in der Fläche als narbenartiges Gebilde verzogen ist. Die Symphyse ist nicht fest als Synchondrose vereinigt, sondern klafft weit, gelegentlich bis 8 *cm*. Ihre Ränder sind abgeflacht und abgeplattet. Der rudimentär entwickelte Penis ist verkürzt und gleichfalls offen, so daß die Schleimhaut der Urethra frei zutage liegt. An ihrem zentralen Ende erscheinen die Öffnungen der Samenblasen als feine Punkte, während der periphere Teil der Harnröhre vor der Glans endet. Letztere ist meist abgeflacht und abgeplattet, vor ihr hängt schürzenförmig das Präputium. Das ganze Glied ist meist soweit verkürzt, daß es knopfartig der Blase aufsitzt.

Das Skrotum ist gespalten in zwei große Hautfalten, in denen die verkümmerten Testes liegen.

Beim weiblichen Geschlechte sind die äußeren Genitalien fast immer mißbildet. Die Klitoris ist meist gespalten, desgleichen sind rudimentär die inneren Geschlechtsteile. Eine äußerst detaillierte Beschreibung aller beobachteten Mißbildungen findet man in der Monographie von ENDERLEN: über »Blasenektopie«, dem ich auch in der Zusammenstellung der verschiedenen Theorien über die Ätiologie folge. Man unterscheidet im wesentlichen deren drei, die mechanische, die embryologische und zwischen beiden vermittelnd die mechanisch embryologische.

1. ROSE führt 1894 die Blasenektopie auf das Klaffen der Schambeinfuge zurück, das seinerseits wieder Folge eines Traumas dieser Gegend in der Gravidität sein soll. Diese älteste, später verlassene Theorie ist in neuester Zeit wieder durch BOCKENHEIMER für gewisse Fälle in Anspruch genommen. DUNCAN nimmt an, daß eine Behinderung des Urinabflusses

(Phimose) eine Ausdehnung der Harnröhre und Harnblase veranlaßt, sowie ein allmähliches Auseinanderweichen der schon vereinten Symphyse. Kaufmann erweitert und verwertet diese Theorie für die einzelnen Arten der Spaltungen dahin, daß wenn nach Harnstauung die Berstung in der Harnröhre allein erfolgt, die Epispadie zustande kommt bei normaler Symphyse. Tritt hingegen die Berstung nicht früh genug ein, so treibt die stark gefüllte Blase allmählich die Symphyse auseinander. Es gibt dann drei Möglichkeiten der Veränderungen. Epispadie mit Symphysenspalt. Epispadie und Blasenektopie mit Symphysenspalt. Blasenektopie mit Symphysenspalt. Berstungstheorie.

2. Ahlfeld nimmt an, daß zunächst durch Hemmungsbildungen die Symphyse gespalten bleibt, die vorderen Bauchplatten nicht geschlossen werden. Hierdurch findet die Allantois keine hemmende Einengung, sie bildet vielmehr eine große, bis auf die hinteren Teile freiliegende Blase, die durch fortgesetzte Anhäufung der fötalen Exkremente immer mehr gedehnt wird, um schließlich zu platzen. Dieser Theorie, einem Gemisch von Hemmungsbildung und mechanischer Wirkung, steht endlich die rein embryologische Erklärung gegenüber, die in neuester Zeit hauptsächlich begründet und entwickelt von Reichel und Enderlen.

Beide sehen den Grund in Störungen der Entwicklung einzelner Teile in der frühesten fötalen Zeit. Reichel sieht den Hauptgrund im Mangel einer Verschmelzung der Ränder der Primitivrinne in dem hinter der Aftermembran gelegenen Stück vor der ersten Anlage des Genitalhöckers. Enderlen hingegen in dem Zurückbleiben des Wachstums des Genitalhöckers selbst sowie einem Mangel der Zurückbildung der Kloakenmembran. Die embryologische Theorie ist heute die am meisten anerkannte.

Die Symptome, bezw. die Beschwerden machen sich nach zwei Richtungen hin geltend.

Die Berührung der bloßliegenden, ungeschützten Blasenschleimhaut führt zu Blutungen, Verletzungen, Erosionen und Geschwüren, die in dem faltenreichen, verdickten Organ keine Neigung zur Heilung zeigen, vielmehr durch Eiterung auf die Nachbarschaft übergreifen. Das gewöhnliche Ende der Prozesse sind aufsteigende Vereiterungen der Ureteren sowie schließlich Pyelitis und Nephritis.

Das beständige, unfreiwillige Abfließen des Urins führt zu Ekzemen und Ausschlägen der näheren und weiteren Umgebung, es folgen ammoniakalische Zersetzungen, die mit ihrem Gestank die Kranken von menschlicher Gesellschaft fast ausschließen.

In der vorantiseptischen Zeit beschränkte man sich im allgemeinen darauf, den Kranken Urinoire zu geben, also einfache Apparate, in denen der Harn aufgefangen wurde, um alsdann durch einen Quetschhahn abgelassen zu werden. Abgesehen davon, daß es naturgemäß sehr schwer ist, derartige Apparate andauernd sauber und geruchlos zu halten, ist es auch schwierig, dieselben vollständig festanliegend zu konstruieren und dabei doch jeden Druck zu vermeiden. Es ist dies um so schwieriger, weil ja die Mündungen der Ureteren nicht in der Mittellinie liegen, vielmehr seitlich in ihrer Mündung schräg und nach außen gerichtet sind, so daß der Urin an und für sich die Neigung hat, in dieser Richtung, somit über die Oberschenkel zu fließen. Mannigfaltig sind daher auch die Versuche, das Leiden durch operatives Eingreifen zu beseitigen. Es sind teilweise höchst komplizierte Verfahren angegeben, die aber bis auf den heutigen Tag, vielleicht mit Ausnahme des von Maydl angegebenen nicht ideal sind. Es sind dies entweder einfache Plastiken, zwei direkte Vereinigungen mit vorbereitenden Operationen und endlich Deviationsmethoden, das heißt solche, welche auf einen Verschluß der Blase verzichten und den Urin von den Ureteren

aus direkt nach außen oder in Hohlräume, die mit Sphinkteren abgeschlossen sind, ableiten. Ich gebe in meiner nachfolgenden Schilderung keine geschichtliche Übersicht aller Verfahren, beschränke mich vielmehr darauf, lediglich die Hauptverfahren anzugeben.

Plastiken.

Ursprünglich hatte man über den Defekt Hantlappen gelegt, mit der Oberfläche nach innen. Dieselben waren zwar gut eingeheilt, indes die sich stets neu bildenden Haare führten zu chronischer Cystitis und Inkrnstationsbildnng. Infolgedessen nahm Thiersch Lappen mit der Hantoberfläche nach anßen, nacbdem er die bestehende Epispadie vorher beseitigt: zwei Lappen, von denen jeder an nnd für sich so breit, daß er den Defekt deckt, legt er mit ihren inneren Rändern hart an der angefrischten Blasenscbleimbaut an. Der äußere Rand verläuft parallel dem änßeren Rektusrande und endet unten dicht über dem Leistenbande. Die Hautschnitte werden bis zu der Fascia transversa vertieft und alsdann die ganzen Lappen in dieser Tiefe unterminiert und über eine Glasplatte drei Wochen in ihrer sonstigen Verbindung erhalten, um so die Ernährung zu sichern. Man durchtrennt an einem Lappen den oberen, quer verlaufenden Rand, legt denselben qner über die Blase und näht ihn znnächst an dem gegenüberliegenden Rande an. Nach 14 Tagen wird dieser Lappen an der unteren Blasenfläche entsprechend der Peniswnrzel angenäht. Den zweiten Lappen trennt man an seinem nnteren Rande ab, schlägt ihn nach oben qner über den noch bestehenden Defekt zum Blasenscheitel und näht ihn an der freigelegten angefriscbten Seitenfläche fest. In zwei weiteren Sitznngen wird der Lappen oben am Blasenscheitel, sowie nnten an dem zuerst gelegten Lappen durch Nähte befestigt. So einfach und beinahe schematisch dies Verfabren erscbeint, einen Fehler hat es, es bildeten sich sowohl an der Peniswurzel sowie am Nabel als am Übergang der beiden Lappen Fisteln, die zn häufigen Nachoperationen Veranlassung gaben. Cystitis und Steinbildung blieben auch nach dieser Operation nicht aus. Schließlich erreichte Thiersch in keinem Falle völlige Kontinenz, seine Patienten trugen eine Pelotte an der Peniswnrzel, an der eine Fistel bestand. Dieselbe mnßte alle 2—3 Stunden gelüftet und so der Harn abgelassen werden. In anderen Fällen wird der Penis selbst mit einer sogenannten Penisquetsche verschlossen gehalten. Eine Kontinenz läßt sich indeß nnr dann erhoffen, wenn nicht Narbengewebe die eine Wand der Blase ist, sondern der ganze Hohlraum von normaler Scbleimhaut austapeziert ist. Eine einfache Vereinigung der Ränder, an die man ja natürlich zuerst dachte, ist nnr möglich nnd erfolgreich ausgeführt bei der Fissura vesicae superior, wäbrend bei der totalen die Verhältnisse zn nngünstig liegen, vor allem dnrch das weite Klaffen der Symphyse. Diese zu beseitigen nahm Trendelenburg als Voroperation die Dnrchtrennnng der Synchondrosis sacroiliaca beiderseits vor, da man bei Kindern nnter 5 Jahren alsdann durch Druck von außen die klaffende Sympbysenspalte aneinander bringen kann.

Operationsverfahren.

I. Akt. In Bauchlage wird ein Hautschnitt über die beiderseitige Synchondris sacroiliaca geführt nnd alsdann unter Kontrolle des in das Rektnm eingeführten Fingers der Bandapparat durchtrennt, bis die Synchondrosen weit klaffen und man die Beckenscbaufeln soweit biegen kann, daß die Symphyse geschlossen ist. Für 4—6 Wochen wird das Kind in einen Lagerungsapparat gelegt, der durch einen breiten Gurt die Beckenhälften aneinanderpreßt. An seinen freien Hälften sind Gewichtsextensionen angebracht, die den Drnck dnrch einen Zug von 6—8 *kg* noch erböhen sollen. So wird erreicht, daß der Sympbysenspalt sich wesentlich verkleinert.

II. Akt. Nunmehr lassen sich die angefrischten Ränder der Blase leichter aneinander bringen und es gelingt, mit Silberdraht die Blase zu verschließen und die naturgemäß ziemlich reichliche Bauchhaut darüber zu vereinigen. 1901 stellte Trendelenburg einen Fall vor, bei dem er völligen Verschluß erzielte und der den Harn zwei Stunden halten konnte. Die Menge des im kräftigen Strahl entleerten Harns betrug 40 cm^3. Um dies Ziel zu erreichen, brauchte er 50 Operationen, die sich über $2^1/_2$ Jahre hinaus erstreckten.

Abgesehen davon, daß die Methode nur bei Kindern bis zum fünften Jahre ausführbar, wurde ihr vorgeworfen, daß sie kein leicht zu nehmender Eingriff ist; denn die Durchtrennung der Synchondrose kann zu Gehstörungen führen und durch die Lagerung der Kinder können Dekubitus und die sonstigen allgemeinen Störungen anderer Organe sich einstellen. Die Vereinigung der Symphyse wird keine feste, vielmehr weichen die Beckenschaufeln mit der Zeit auseinander und es tritt so eine Dehnung des Harnröhrenlumens ein, so daß dieses nicht mehr einen runden Verschluß bildet, sondern einen querverzogenen Spalt. Trendelenburg selbst glaubt es diesem Zustand zuschreiben zu müssen, daß er keine vollkommene Kontinenz erreichte. Er wollte am Chirurgenkongreß 1900 sein Verfahren dahin modifizieren, daß er die Beckenknochen brechen wollte, um eine kallöse Vereinigung zu erzielen und so das Auseinanderweichen zu verhindern. Er selbst hat seinen Vorschlag nicht mehr ausgeführt, ich finde auch sonst keine Angaben über denselben in der Literatur.

König, Rydygier und Schlange versuchten das Aneinanderbringen der Bauchspalte auf andere, weniger gefährlichere Art, und zwar von vorn aus zu erreichen. König durchtrennte den horizontalen und absteigenden Schambeinast mit Schnitten, die er am Foramen obturatorium anlegte, und schob dann die Rekti aneinander und nähte die Blasenspalte. Ebenso meißelt Rydygier einen Teil des horizontalen Schambeinastes ab, um so die Rekti besser vereinigen zu können. Schwierig ist jedenfalls bei beiden Verfahren, daß die Schambeinäste meist rudimentär entwickelt sind.

Schlange sucht die Musculi recti in ihrer ganzen Totalität zum Verschluß der Bauchspalte zu lockern. Er legte an ihren äußeren Rändern Schnitte an bis auf die Fascia transversa, lockerte die beiden Rekti oben und wollte ursprünglich ihre untere Insertion zugleich mit einer seiner Knochenspangen ablösen. Da diese indes zu klein waren, so hatten dieselben nicht genügenden Halt, folgten vielmehr dem Zuge der Muskeln nach oben, so daß der erhoffte knöcherne Verschluß ausblieb, während natürlich die Schließung der Bauchspalte durch die Rekti möglich war.

Die Ansichten, ob die Blase sich nach ihrem Verschlusse mit den Jahren wachsend vergrößert und so ein genügendes Volumen bekommt, sind geteilt, sicher ist es wohl da nicht der Fall, wenn man die Operation erst bei Erwachsenen vornimmt. Um so von vornherein ein möglichst großes Volumen herzustellen, und zwar von Schleimhaut, benutzten Ratkowski und unabhängig Mikulicz die Schleimhaut des Darmes.

Ersterer schaltet ein 7 cm langes Stück Ileum aus und anastomosiert zunächst die beiden Darmlumina. Das ausgeschaltete Darmstück wurde an seinem dem Mesenterium gegenüberliegenden freien Ende längsgespalten und das so entstandene viereckige Stück an die angefrischten Blasenränder eingenäht, mit der Schleimhaut nach innen. Schluß der Bauchwunde. Patient konnte nach zwei Monaten entlassen werden, ohne Fistel und etwa 15 cm^3 Harn $^3/_4$ Stunden haltend. Experimente an Hunden ergaben, daß die Mesenterialgefäße allmählich obliterieren, die Darmschleimhaut wird regresiv verändert, während die Blasenepithelien in die Darmschleimhaut hineinwuchern.

Das Verfahren von Mikulicz ist bei weitem umständlicher; weil nämlich erfahrungsgemäß ausgeschaltete Darmstücke häufig zu narbigen Strängen degenerieren, prüft er die ausgeschaltete Darmschlinge zunächst daraufhin, indem er das zentrale Ende schließt, das periphere in die Bauchwand einnäht. Zeigen sich nach drei Wochen keine Veränderungen, ist die Funktion vielmehr normal, so präpariert er den Blasenscheitel von seiner Umgebung ab und näht ein Drittel des peripheren Endes des ausgeschalteten Darmstückes mützenförmig an den Blasenscheitel an. Es war so eine Darmharnblase gebildet, die im oberen Teil bereits die Gestalt eines Hohlorganes hatte. Er machte alsdann die Penisplastik und ein halbes Jahr nach der ersten Operation den definitiven Verschluß der Harnblase. Er frischte die Blasenränder an, eröffnete das Peritoneum, entwickelte das Darmstück völlig und nähte sein peripheres Ende nunmehr ganz mit der Blasenschleimhaut zusammen, so daß die Blase jetzt völlig geschlossen war. Die Bauchhöhle wurde völlig geschlossen, nachdem die von Schlange angegebene Entspannung vorgenommen war. Es bildeten sich zunächst einige Fisteln, welche verschiedene Nachoperationen nötig gemacht haben, schließlich aber doch definitiv heilten. Am Chirurgenkongreß 1900 stellte Mikulicz den Patienten vor. Er hatte keine Kontinenz, trug auf der Mündung des Penis eine Quetsche, durch welche er den Urin $1^1/_2$ Stunden zurückhalten konnte. Der Eingriff als solcher ist naturgemäß ein sehr schwerer, der mit mancherlei Gefahren verbunden ist und das definitive Resultat ist hinsichtlich der Kontinenz auch kein besseres als bei den anderen. Überblickt man die bisherigen Methoden, so muß man sagen, daß ideal keine gewesen und es erscheint daher der Gedanke begreiflich, die Blase als solche überhaupt zu entfernen und den Urin einfach abzuleiten direkt, von den Ureteren aus. Der eingeschlagene Weg war zweifach. Sonnenburg leitet den Urin direkt nach außen, Maydl in das Rektum.

Sonnenburg exstirpierte die Blase in toto und pflanzte die beiden Ureteren in den zentralen Teil des Penis ein. Zu diesem Zweck löste er Schleimhaut und Muskularis der Blase vom Peritoneum ab, nachdem er Sonden in die Ureteren eingeführt, um diese vor Verletzungen zu schützen. Die Ablösung der Blase war schwer in der Nabelgegend, wegen starker Verwachsungen und Narbenzügen, leicht war die Blutstillung. An der Symphyse wurde die Blase quer abgeschnitten, aus dem Ganzen wurden die Ureterenmündungen herauspräpariert, langsam hervorgezogen und soweit gelockert, bis es möglich war, dieselben in den Penis einzupflanzen. Die Bauchwunden wurden geschlossen und heilten glatt. Patient erhielt einen Rezipienten. Derselbe besteht aus einer silbernen Schale, in welche der Urin träufelt, die mit einem festliegenden Gummiring versehen und mit Gurten befestigt ist. Vor dieser Schale liegt ein Gummirezipient, der zwischen den Beinen getragen wird und unten mit einem Hahn versehen ist, aus welchem der Urin abgelassen werden kann. Patient ist jetzt erwachsen und leistet die schwere Arbeit eines Krankenwärters ohne Mühe. Sonnenburg verzichtet so auf Herstellung eines natürlich geschlossenen Reservoirs, er ermöglichte lediglich, daß ein Rezipient überhaupt getragen werden kann; denn es handelte sich um eine hochgradige Ektopie, wo die Symphyse weit klaffte. Die Ureteren standen weit auseinander und ihre Mündung war so nach außen gerichtet Infolgedessen floß der Urin nicht nach abwärts, sondern nach außen über die Innenfläche der Oberschenkel, es war daher unmöglich, einen Rezipienten anzulegen, da der Urin seitwärts abfloß. Die Operation ist somit für ganz bestimmte Fälle und gewissermaßen lediglich ein Hilfsmittel, um einen Rezipienten tragen zu können.

Der Gedanke der Implantation der Ureteren in das Rektum ging von J. Simon aus, der 1852, also weit vor der antiseptischen Zeit, einen

Fall so behandelte. Der Kranke starb nach einem Jahr, die Sektion ergab eine aszendierende Uretereneiternng und Pyelonephritis. Im Laufe der Jahre sind immer wieder Versuche gemacht worden, stets mit mehr oder minder Mißerfolg. Ausgebaut und lebensfähig wurde die Methode durch MAYDL (1892). Nach Eröffnung des Peritoneums wird znnächst der obere Rand der Blase umschnitten, alsdann die Seitenränder und schließlich der untere Rand unterhalb und nach außen von der Samenblase. Um ein Anschneiden der Ureteren zu vermeiden, womöglich auch der sie begleitenden Blutgefäße, werden Bongies in dieselben eingeführt. So hängt schließlich die ganze Blase frei an einem Doppelstiel, den beiden Ureteren. Man schneidet dann das S. romannm an seinom dem Mesokolon gegenüberliegenden freien Ende auf 3*cm* an und paßt in dieses Loch das zurecht geschnittene Stück der Blase, im wesentlichen das Trigonnm Lieutaudi ein. Es wird mit einer Etagennaht Schleimhaut nnd Muskularis aneinander genäht und dann Serosa gegen Serosa. Alsdann wird die Banchhöhie geschlossen. Den Vorwnrf, daß er die Ureteren in einen mit Bakterien gefüllten und darum zur Weiterverbreitung von Infektion in die Nieren geeigneten Raum näht, versuchte er dadurch abzuschwächen, daß er erstens nicht eine Ileumschlinge, sondern das Rektum nahm, in welchem der Kot bereits fest und geformt; zweitens nahm er die Ureteren mit dem Foramen Lientaudi, nm so den Schließapparat der Ureteren zn erhalten.

Prüft man die Resnltate der Methode nach zwei Richtungen hin, Mortalität und Fnnktion, so ergibt dieselbe von allen Methoden bisher die besten Resnltate. REVENSTORFF stellte 1901 ans der Literatur im ganzen 55 Fälle zusammen mit 10 Todesfällen = 18·2%. Von ihnen sind sechs infolge Narkose und Chock gestorben, es scheiden diese somit bis zu einem gewissen Grade für die Bewertung der Metbodo aus, von den vier anderen starb einer infolge von Abszeß nach wenigen Monaten, zwei nach Pyelitis, einer nach Nephritis und Pnenmonie, 7·3%. Jedenfalls geht ans dieser Statistik hervor, daß die Gefahr der Pyelitis überschätzt worden ist. Was die Funktion betrifft, so fehlt hier eine direkte Znsammenstellnng. Unter den angeführten Fällen sind neben solchen von $1^1/_2$—2 Stnnden Kontinenz nicht wenige von 6—8 Stunden, bei vollkommener Ruhe die ganze Nacht. Es will mir daher scheinen, daß das MAYDLsche Verfahren, trotzdem das rudimentäre Organ ja geopfert wird, doch noch von allen Methoden hinsichtlich der Mortalität nnd Funktion die besten Resultate gibt.

Literatur: ANSCHÜTZ, Ein Fall von Blasenektopie. Chir. Kongr., 1903, pag. 553, J. II. — ENDERLEN, Über Blasenektopie, Wiesbaden 1904. Ätiologie der Blasenektopie. Arch. f. klin. Chir., XXI, pag. 565. — KÖNIG, Spez. Chirnrgie. — MAYDL, Über Radikaltherapie der Ectopia vesicae nrinariae. Wiener med. Wochenschr., 1894, Heft 25; 1896, Heft 28. — REVENSTORFF, Über Implantation der Ureteren in den Darm zur Heilnng der Ektopia vesicae urin. Diss. Kiel 1901. — RYDYGIER, Blasenektopie, Verhandl. d. dentschen Gesellschaft f. Chir. 1891. pag. 178. — SCHLANGE, Blasenektopie, Verhandl d. dentschen Gesellsch. f. Chir., 1891, pag. 175. — SONNENBURG, Operationen an der Harnblase, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1882, pag. 115. — THIERSCH, Ektopie der Blase, Verhandl. d. dentschen Gesellsch. f. Chir. 1875 u. 1882. — TRENDELENBURG, Heilnng der Harnblasenektopie durch direkte Vereinigung der Spaltränder. Arch. f. klin. Chir., LXIV, pag. 621. — Derselbe, Heilung der angeborenen Blasenspalte mit Kontinenz des Urins. Münchner med. Wochenschr., 1901, Nr. 44.

Blasentuberkulose.

Die primäre Blasentnberknlose, d. h. also das Auftreten von Tuberknlose, ohne daß im Körper Herde scheinbar ausgeheilter oder latenter Tnberkulose zu gleicher Zeit beobachtet wurde, kommt sicher vor, aber fraglos verglichen mit der seknndären Infektion ungeheuer selten. CASPER stellt unter 35 Fällen nur 3, also 8%, einwandsfrei fest. Sekundär ist die Blasentuberknlose in den meisten Fällen beteiligt an der Urogenitaltnberknlose, während Erkranknngen, die von der Lunge oder den Gelenken seknndär

ausgehen, selten beobachtet wurden. Bei der Urogenitaltuberkulose überwiegen die deszendierenden, also die von der Niere herabgeleiteten, die aszendierenden von den Genitalien aus fortschreitenden.

Als begünstigende Momente im Sinne der Infektionsträger ist die Kohabitation erwähnt, aber fraglich; schon eher denkbar ist die Infektion durch Katheterismus. Es spielen ferner eine Rolle die Traumen, vorhandene Tumoren und endlich vorausgegangene Gonorrhöen. Casper steht auf dem Standpunkt, »daß die Gonorrhöe einem Trauma gleichzusetzen ist, daß sie besonders bei belasteten Personen eine für die Entwicklung der Tuberkulose günstige Prädisposition liefert«. Eine Läsion in oben genanntem Sinne wird von vielen Autoren als Grundbedingung zum Entstehen der Blasentuberkulose angesehen, ohne welche eine solche nicht entstehen kann. Die im Verhältnis zur Häufigkeit der Nierentuberkulose seltene Erkrankung der Blase ist so zu erklären, daß im allgemeinen das Epithel zur Ansiedlung der Tuberkelbazillen nicht geeignet, vielmehr erst durch die vorerwähnten Momente zu einem Locus minoris resistentiae prädisponiert wird.

Das Lebensalter schwankt zwischen 15 und 40 Jahren, die primäre Erkrankung soll bei Frauen überwiegen.

Die Erkrankung beginnt mit der Bildung feiner, submiliarer, grauer Knötchen, die sich vergrößern, untereinander konfluieren, alsdann zerfallen und in vorgeschrittenem Stadium zu typisch tuberkulösen Geschwüren führen mit käsig infiltriertem Grunde und den charakteristischen Granulationen in der Umgebung. Der Sitz der Tuberkeln ist mit Vorliebe das Trigonum Lieutandi sowie die Ureterenmündungen. Den prädisponierenden Momenten entsprechend ist indes auch die ganze Blase krankhaft verändert. Die Schleimhaut ist hyperämisch und neigt zur Blutung, die Muskularis ist verdickt und häufig fibrös entartet. So ist das ganze Organ scheinbar vergrößert, seine Kapazität indes trotzdem verringert.

Symptome und Diagnose:

1. Veränderungen in der Miktion: Die Kranken müssen sehr häufig Urin lassen, auch bei Nacht, und klagen hierbei über Schmerzen, die oft unerträglich werden und jeder Behandlung spotten. Dieselben können kontinuierlich sein oder während des Wasserlassens allein auftreten. Dieselben lokalisieren sich gelegentlich am stärksten an der Peniswurzel. Die Kranken müssen ganz plötzlich Wasser lassen und bekommen Harnträufeln.

2. Der Urin verändert sich wie bei jeder Cystitis, er wird getrübt und setzt ab, es kann Blut beigemengt sein, jedoch meist nicht so, daß der Gesamturin blutig ist, es sind vielmehr nur Blutstreifen beigemengt. Die Reaktion ist alkalisch oder sauer. Man glaubte früher, aber mit Unrecht, daß die saure Reaktion für Tuberkulose spricht. Es gelingt nicht, in allen Fällen Tuberkelbazillen nachzuweisen, und man muß sich bei der Untersuchung vor Verwechslungen mit Smegmabazillen hüten. Zu positivem Resultat führt naturgemäß das Tierexperiment, sowie die Reaktion auf Injektionen auf Tuberkulin.

3. Physikalisch: Es läßt sich gelegentlich durch Palpation die Blase als härterer, schmerzhafter Tumor nachweisen und endlich das Blaseninnere ableuchten. Ich übergehe hierbei die veralteten Methoden, die man nur bei Frauen anwenden konnte. Dieselben sind heute durch die Cystoskopie verdrängt worden. Casper warnt allerdings vor ihr, weil die Blase ausgedehnt wird und so später starke Schmerzen auftreten.

Es bleibt so für die Diagnose nicht viel konstantes übrig, zu berücksichtigen ist, bei Vorhandensein von Cystitis vor allem, ob sich in der Anamnese Anhaltspunkte für Tuberkulose anderer Organe finden, und ferner ist eine genaue Untersuchung aller benachbarten Organe nötig, ob nicht von hier ein Prozeß fortgeleitet ist, oder ein anderer Prozeß die Cystitis ver-

anlaßt. Jede Cystitis, die einer rationell durchgeführten Behandlung spottet, ist auf Tuberkulose verdächtig. Untersuchung auf Tuberkelbazillen, das Tierexperiment, können die Diagnose fast immer sichern.

Die Prognose der tuberkulösen Cystitis ist keine sehr günstige, im Gegenteil, Fälle sicherer Dauerheilung sind äußerst seltene. Es hat dies seinen Grund vor allem in dem geringen Erfolg jeder Behandlung, und es beziehen sich daher ein großer Teil der gemachten Vorschläge auch auf mehr palliative Maßregeln. Man kann die Therapie in drei große Gruppen einteilen: die allgemein medikamentöse, die lokal medikamentöse und endlich die rein operative.

Zu der ersten Gruppe gehören zunächst die allgemeinen Verhaltungsmaßregeln hinsichtlich der Körperpflege und Diät, wie dieselben bei jeder Tuberkulose vorgeschlagen sind (und alsdann Brunnen- und Bäderkuren) und welche darauf hinausgehen, die Widerstandskraft des Organismus zu heben, sowie eine gewisse Überernährung herbeizuführen. Alsdann werden klimatische Kurorte empfohlen, sei es Höhenluft oder ein Aufenthalt in südlichem Klima, vor allem Ägypten, verbunden mit Bädern und Brunnenkuren. Kaufmann empfiehlt Solbäder. Von internen Mitteln sind hervorzuheben vor allem Kreosot, Guajakol und die Jodpräparate. Casper empfiehlt Guajakolkarbonat innerlich oder in Form von Ölklistieren in möglichst großer Dosis. Auch kann man die große Reihe der Balsamika geben, deren unangenehme Nebenwirkung, der ungünstige Einfluß auf den Magen, aber gerade bei der Tuberkulose schwer ins Gewicht fällt. Kein Erfolg wurde bisher mit Tuberkulininjektionen erzielt.

Für die lokale Behandlung stellt Casper als obersten Grundsatz auf: niemals die Blase durch Spülung auszudehnen.

Guyon geht so weit, daß er Spülungen mit Irrigator oder Spritze überhaupt verbietet und nur erlaubt, einige Tropfen des Medikaments einzubringen. Es ist eben dasselbe Bedenken, wie bei der Cystoskopie: jede Ausdehnung macht, wohlverstanden nur bei der tuberkulösen Cystitis, enorme Schmerzen und kann eine Propagation der Tuberkulose zur Folge haben. Schmerzen sind aber gerade dasjenige, was die Kranken am meisten quält und herunterbringt und deshalb gerade dasjenige Symptom, das in erster Linie bekämpft werden muß. Was die Mittel selbst anbetrifft, so sagt Casper, daß er von allen (Jodoform, Ichthyol, Guajak, Orthoform) wesentliche Vorteile nur von Milchsäure und Sublimat sah. Er warnt besonders vor Höllenstein zur Spülung.

Milchsäure (20%) ist von Witcack zur Instillation empfohlen worden, macht aber derartige Schmerzen, daß kein Zusatz von Kokain dieselben lindern kann; ihre Wirkung ist indes vorzüglich.

Sublimat: Nach Kokainisierung der Blase werden zunächst $20\,cm^3$ $^1/_{10000}$ eingespritzt. Nach 4 Tagen zweite Sitzung, bis schließlich $50\,cm^3$. Anfangs mehren sich die Schmerzen. Intoxikationen sah Casper niemals. Er empfiehlt, falls nach den ersten Sitzungen keine Besserung eintritt, die sich zunächst im Nachlassen des Schmerzes äußert, die Therapie einzustellen.

Die operative Behandlung der Blasentuberkulose ist in erster Linie aus rein palliativen Gründen vorgeschlagen, die Blase ruhig zu stellen, sie soll entlastet und gewissermaßen außer Tätigkeit gesetzt werden. Verringert werden so die Schmerzen und der Harndrang, da sich ja der Inhalt der Blase immerzu entleert und es so nicht zur eigentlichen Ansammlung von Urin kommt. Erst in zweiter Linie ist die Operation zur Behandlung der Tuberkulose ausgeführt. Man kann so leichter die Blase spülen und reinigen. Man hat versucht, die Schleimhaut im recht eigentlichen Sinne lokal zu behandeln, u. zw. mit Ätzmitteln, Kauterisation und Galvanokaustik. Verfolgt man die Erfolge, so muß man zugestehen, dieselben sind, was Hei-

lung des Leidens anbetrifft, so gering, daß viele Chirurgen heute die Blasentuberkulose operativ als ein Noli me tangere ansehen. Besser sind die Erfolge für Beseitigung der Beschwerden; in verzweifelten Fällen läßt man die Blasenfistel dauernd offen und ein Urinoir tragen, oder aber man führt die von Witzel angegebene Operation aus, welche der von ihm für die Gastrostomie angegebenen ähnlich ist. Er eröffnet zunächst die Blase in der Mittellinie, legt alsdann am Außenrande des Rektus einen Hautschnitt an, der den Muskelrand freilegt. Es wird nunmehr zwischen den Schichten des Muskels mit Kornzange ein Gang in querer Richtung hergestellt und der Katheter durch diesen Gang hindurchgeführt und an der Haut befestigt. Verschluß der Blasenwunde und Bauchwunde in der Mittellinie; der M. rectus sorgt so für einen gewissen Verschluß.

Bei Frauen hat man eine Blasenscheidenfistel angelegt, indem man in die Blase einen Katheter einführt und nun hinter der Urethra genau in der Mittellinie, um eine Verletzung der Ureteren zu vermeiden, die Vagina auf dem Katheter einschneidet, alsdann die Blase. Die Schleimhaut wird an der Vagina fixiert.

Bei Männern kann man einfach die Blase in der Mittellinie eröffnen, ihre Schleimhaut außen fixieren, um einen Verschluß der Blasenfistel zu verhindern und alsdann ein Drain oder Urinoir tragen lassen. Wer die verzweifelten Schmerzen bei schwerer Blasentuberkulose am Krankenbett gesehen, wird sicher als Ultimum refugium die Operation empfehlen.

Literatur: Casper, Zur Pathologie und Therapie der Blasentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 40/41.

Subkutane Rupturen.

Die subkutanen Rupturen der Blase sind keineswegs so seltene Verletzungen, wie man früher annahm; denn vergleicht man wie Seldowitsch ihr Vorkommen mit denen anderer intraabdominaler Organe, so findet man im Vergleich zu 26 Magenrupturen, 83 Milzverletzungen 400 Blasenrupturen. Voraussetzung jeder Ruptur ist ein gewisser Füllungsgrad der Blase, die dem Organ eine Spannung und Widerstandskraft gibt. Nicht nötig ist es, daß die verletzende Gewalt die Blase direkt trifft. Es sind vielmehr neben Verletzungen durch Schlag auf die vordere Bauchgegend sowie durch Quetschung derselben durch schwere Lasten Fälle von Berstungen beschrieben worden bei Sturz von einer beträchtlichen Höhe auf die Beine oder bei einem Fall auf den Rücken, also durch indirekte Gewalten. Wie die Ruptur zustande kommt und warum es für dieselbe Prädilektionsstellen gibt, darüber sind theoretisch und experimentell die verschiedensten Erklärungsversuche gegeben worden, ohne daß dieselben indes durchwegs Anerkennung fanden. Bartels nahm an, daß die Blase zwischen vorderer Bauchwand und Promontorium eingeklemmt würde. Stubenrauch kommt nach Leichenexperimenten zu dem Schluß, daß die Berstung durch Überdehnung des stark gefüllten Organes zustandekommt, und zwar an ihrer physikalisch, nicht anatomisch schwächsten Stelle. Da nun die vordere Blasenwand sowie der untere Teil der hinteren Wand durch die Umgebung, Weichteile und Knochen, am meisten geschützt sind, so erklärt dies, daß der hintere obere Teil, der nur von den weichen Gebilden des Darms überlagert ist, am häufigsten platzt. Weshalb allerdings die Blase häufig auch gerade unten platzt, ist so nicht erklärt. Sehr interessant sind die physikalischen Versuche und Betrachtungen von Berndt. Er vergleicht die Blase mit ihrer dieselbe einschließenden Umgebung einem durch eine starre Kugel eingeschlossenen Ballon. Füllt man den Gummiballon in dieser Kugel, so dehnt er sich gleichmäßig aus, bis er schließlich platzt. Hat die Kugel hingegen an einer Stelle

einen Defekt, so wird der Gummiballon sich nach hierhin ausdehnen, um schließlich gerade an dieser Stelle zu platzen. Diese im Widerstand herabgesetzte Stelle ist bei der Blase die hintere obere Wand, die nur von den Därmen gedeckt ist, sowie der Beckenboden mit dem Rektum. Da erstere noch weniger widerstandsfähig als letztere, so erfolgt dort die Ruptur häufiger wie am Beckenboden. Jedenfalls nehmen als Voraussetzung der Verletzung fast alle Autoren einen starken Füllungszustand der Blase an und dies erklärt, daß Blasenverletzungen so häufig im Zustand der Trunkenheit vorkommen.

Von Symptomen unterscheiden wir zwei Gruppen, die allgemeinen sowie die funktionellen, von denen erstere naturgemäß am wenigsten charakteristisch und eindeutig sind. Hierhin gehören alle Erscheinungen des Chok sowie die für jede stumpfe Bauchverletzung charakteristischen, das Erbrechen, die brettharte Spannung der Bauchdecken etc.

Der Chok kann besonders nach Trunkenheit sehr hochgradig sein, und häufig gehen derartig Verletzte ein, ohne daß die Diagnose der Blasenruptur überhaupt gestellt wurde. Erwachen die Verletzten aus der Ohnmacht, so stellt sich sofort und fast konstant sehr starker, schmerzhafter Harndrang ein. Die Kranken versuchen unausgesetzt zu urinieren, aber ohne Erfolg, und höchstens lassen sie einige Tropfen Blut heraus. Der eingeführte Katheter fördert ebenfalls keinen Urin, sondern meist nur einige Tropfen Blut zutage. Zu diesen Frühsymptomen treten später andere Zeichen hinzu, welche von seiten des in die Blasenumgegend eindringenden Harns hervorgerufen werden. Dringt der Harn von einer extraperitonealen Wunde aus in das prävesikale Gewebe, so kommt es zur Infiltration, Infektion und großen Abszessen, für welche dank der Bänder und Muskeln zunächst Schranken gesetzt sind und dementsprechende Prädilektionsstellen vorliegen. Dieselben erscheinen unter der Haut vorn, oberhalb der Symphyse, oder sie senken sich und perforieren dann am Skrotum, Perineum und eventuell den Oberschenkeln.

Die Symptome sind hier naturgemäß die jeder noch unter Druck stehenden Phlegmone. Dringt der Urin in die freie Bauchhöhle, so führt er in kürzester Zeit zu jauchiger Peritonitis. Bei schweren Zerreißungen, an mehrfacher Stelle kann es natürlich zu intra- und extraperitonealer Harninfiltration kommen.

Da die subjektiven Symptome nur gering, so hat man naturgemäß nach objektiven physikalischen Veränderungen zur Sicherung der Diagnose gesucht.

1. Schlange fand bei einem Fall in tiefer Narkose bei einem Verletzten, der nachweislich seit 24 Stunden keinen Urin gelassen, an Stelle der doch physiologisch zu erwartenden Dämpfungsfigur Tympanie und fühlte per anum eine auffallende Hervorwölbung der vorderen Rektumwand nach vorne.

2. Theden beobachtete, daß, wenn man den Katheter durch die Blasenwunde in die freie Bauchhöhle einführt und seinen Schnabel nach vorn dreht, man diesen alsdann deutlich unter den Bauchdecken fühlt. Ein sicher nicht ganz ungefährliches Experiment in nicht ganz geschickter Hand.

3. Man kann in die Blase eine bestimmte Menge einer sterilen Flüssigkeit mittelst Katheter einführen. Läuft dieselbe bruchweise nur teilweise wieder heraus, und zwar bei wiederholtem Versuche, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, daß der Rest in die freie Bauchhöhle abfloß, während das Abfließen derselben Menge bis zu einem gewissen Grade gegen eine Blasenruptur spricht. Dem Verfahren wird zum Vorwurf gemacht, daß man eine inkomplette Ruptur eventuell in eine komplette verwandeln kann durch Überdehnung der Blasenwand. Ich bin hiermit bereits zu der wichtigen Diffe-

rentialdiagnose zwischen intra- und extraperitonealer Blasenverletzung gekommen, welche deshalb so wichtig, weil unsere therapeutischen Maßregeln verschieden sind. Dringt man bei bereits länger bestehender intraperitonealer Blasenruptur in die freie Bauchhöhle, so werden häufig ganz bedeutende Mengen Flüssigkeit entleert, und zwar bis 600 *g*. Es ist nun klar, daß, wenn diese Menge die Flüssigkeitsmenge, welche die Blase im allgemeinen fassen kann, bei weitem überschreitet, man aus diesem Mißverhältnis einen Rückschluß darauf machen kann, daß die Flüssigkeitsmenge von außerhalb der Blase stammen muß. Außerdem kann in solchem Falle, worauf SELDOWITSCH ebenfalls aufmerksam macht, eine chemische Untersuchung der Flüssigkeit entscheidend sein; denn ein hoher Prozentsatz von Eiweiß spricht für ein Exsudat und gegen einfachen Urin.

4. Kann in manchen Fällen die Cystoskopie Aufschluß über die Verletzung geben, vgl. Kap. »Cystoskopie«.

Bei indirekt enstandenen Blasenrupturen, vor allem auch in Fällen von gleichzeitiger Bewußtlosigkeit kann es von Wichtigkeit sein, zu bestimmen, ob nicht die Verletzung in einem anderen Teile des Urogenitalapparates ihren Sitz hat. Charakteristische Merkmale gibt hier ROSER folgende an:

1. Bei Blasenruptur: Heftiger Urindrang bei Unmöglichkeit, Urin zu lassen, oder spontane Entleerung einer geringen Masse mit Blut vermischt, Blase über der Symphyse nicht zu fühlen. Katheterismus leicht, aber nur wenig Urin.

2. Bei Nierenrupturen: Blutiger Urin in gewohnter Menge, Katheterismus leicht, Blase verschwindet, nachdem sie anfangs deutlich perkutierbar.

3. Bei Harnröhrenverletzung: Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren bei Harndrang und vollgespannter Blase. Katheterismus gelingt nicht.

Die Prognose der Blasenverletzungen hat sich in letzter Zeit wesentlich günstiger gestellt. Dieselbe hängt im wesentlichen davon ab, daß der Verletzte so schnell wie möglich ärztlicher Hilfe zugeführt wird und von dieser die richtige Diagnose gestellt und dementsprechend für die heute einzig mögliche Therapie, die chirurgische, gesorgt wird; denn wenn früher die intraperitoneale Blasenruptur für eine fast ausnahmslos tödliche Verletzung galt, so hat heute die Operation derartiger Fälle die Statistik wesentlich günstig beeinflußt. Starben doch von 45 von ALEXANDER zusammengestellten operierten intraperitonealen Blasenverletzungen nur noch 22 und von ihnen an Peritonitis 16. SELDOWITSCH stellte im ganzen 35 Heilungen zusammen. Von den beiden Arten der Ruptur ist naturgemäß die intraperitoneale die gefährlichere, weil sie unbehandelt die septische Peritonitis in Gefolgschaft hat; denn wenn der steril aufgefangene Harn an und für sich auch keimfrei ist, so führt er doch im Abdomen in kurzer Zeit zu septischen Peritonitiden, während er im paravesikalen Gewebe lediglich Phlegmonen setzt, die prognostisch, auch wenn sie in vorgeschrittenerem Stadium in Behandlung kommen, nicht ungünstig sind.

Daß operiert werden muß, ist allgemein anerkannt, uneinig ist man sich heute nur noch darüber wie operiert werden soll. Es liegt dies an zwei Gründen, wir können einwandfrei schwer den Sitz der Ruptur bestimmen und noch weniger ob wir eine intra- oder extraperitoneale Verletzung vor uns haben, bzw. beides.

Bei extraperitonealen Blasenrupturen, wo eine intraperitoneale Verletzung sicher ausgeschlossen ist, kann man die Blasenwunde einfach tamponieren, die Umgebung der Blase drainieren und schließlich den Urin mit Dauerkatheter ableiten. Sicher das einfachste Verfahren, das nur einen Fehler hat. Es kann so leicht eine Eiterinfektion durch die Ureteren

zu den Nieren geleitet werden. Deshalb ist von anderer Seite vorgeschlagen, die Blasenwunde zunächst zu nähen. Man kann zwar nicht erwarten, daß diese Nähte halten und so eine primäre Heilung eintritt. Im Gegenteil, sie schneiden am 7. bis 9. Tage fast immer durch. Aber was von sehr großem Vorteil, die Eiterung, welche durch die Harninfiltration in der Umgebung der Blase getragen ist, hat dann ihren akuten bösartigen, Charakter verloren. Die Wunde granuliert und die aszendierende Pyelitis wird so fast sicher vermieden.

Bei der Behandlung der intraperitonealen Ruptur handelt es sich darum: soll man die Laparotomie sofort machen, oder sich zunächst auf die Sectio alta beschränken. Letzteres dürfte vorzuziehen sein. Man eröffnet, falls eben die Blasenwunde nicht zu sehen, die Blase in der Mittellinie. Man übersieht und tastet nun das Innere aus und kann dann nach dem jeweiligen Befunde seine weiteren Maßregeln treffen. Es gibt besonders an der hinteren oberen Wand Fälle, wo die Verletzung subperitoneal ist. Hier kann man die Blase vom Peritoneum ablösen und dies ist an dieser Stelle nicht schwer, die Blasenwunde für sich vernähen oder sogar bei gleichzeitiger Verletzung des Peritoneums Blase und Peritoneum für sich vernähen. Man macht so die interperitoneale Verletzung gewissermaßen zu einer extraperitonealen. Dies Vorgehen setzt naturgemäß eins voraus, daß wir noch keine Peritonitis vor uns haben; denn in dem Falle ist die einzig mögliche Therapie ein Offenlassen der Bauchhöhle mit breiter Drainage, am besten mit Mikuliczscher Schürze. Unser Bestreben bei intraperitonealer Verletzung wird somit immer dahin gehen, die Blasenwunde zu schließen, um eine Weiterverbreitung und gewissermaßen eine sich immer wiederholende Infektion zu vermeiden und ferner, wenn es möglich, die Bauchhöhle primär zu schließen. Dies ist indes nur möglich, wenn in allerkürzester Zeit nach der Verletzung operiert wird. Sonst wird man auf den primären Verschluß sicher besser verzichten, vielmehr zunächst drainieren, um erst sekundär zu nähen nach der Beseitigung der Infektion.

Literatur: Sonnenburg, Handb. d. Chir., III. — Stubenrauch, Über Festigkeit und Elastizität der Blase. Langenbecks Archiv, LI. — Bartels, Traumen der Harnblase. Langenbecks Archiv, XXII. — Seldowitsch, Über intraperitoneale Rupturen der Harnblase. Langenbecks Archiv, LXXII. — Berndt, Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenruptur. Langenbecks Archiv, LVIII. — Hildebrand, Über extraabdominale Verletzung intraabdominaler Blasenrisse. II. Klin. Chir., XXXVII.

Verletzungen mit Wunden.

Die Schuß- und Stichverletzungen der Blase gehören sowohl in der Friedenspraxis als auch auf dem Kriegsschauplatz zu den größten Seltenheiten und dementsprechend ist die Literatur sehr spärlich. Ich fand außer der 1878 veröffentlichten Statistik von Bartels keine größere Zusammenstellung. Bartels fand im ganzen 50 Fälle. Die verletzenden Instrumente waren neben den Waffen des Krieges spitzstumpfe Gegenstände, z. B. Tierhörner, Stöcke, Heugabelstiel etc. Die Gegenden, von wo aus die Blase verletzt werden kann, sind drei, vom Damm und After, also von unten, von vorn unterhalb der Symphyse und schließlich von oben vorn durch die Bauchdecken. Besonders hervorzuheben, weil diagnostisch äußerst wichtig, ist die Tatsache, daß der Einstich gelegentlich ganz weit von der Blasengegend entfernt liegt, daß das verletzende Instrument einen langen Weg zurücklegen muß und daß daher eine solche Blasenverletzung leicht zu übersehen ist. Zwei recht charakteristische Beispiele dieser Art möchte ich kurz hier anführen. Weischer berichtet von einem Mann, der einen Sensenhieb in die linke Glutäalgegend bekam. Die Sense saß fest im Becken und konnte nur mühsam entfernt werden. Es folgte sofort sämtlicher Urin mit Blut vermengt aus der Wunde, nichts durch den Katheter. Am fünften Tage wird im Krankenhaus,

wohin der Verletzte mittlerweile geschafft ist, ein Drain in die Wunde eingeführt, welche genau zwischen Spina iliaca inf. post. und Trochanter major-Spitze liegt. Der untersuchende Finger gelangt durch das Foramen ischiadicum majus ins kleine Becken, dann nicht weiter. Heilung. Ähnlich beschreibt KNATZ eine Messerverletzung durch den M. glutaeus maximus unterhalb des Ligam. tuberososacrum, die am Rektum vorbei die Blase extraperitoneal verletzte. Es ist aus diesen Fällen wie aber auch bei einfacheren leicht ersichtlich, daß neben der Blasenverletzung andere Organe mitgetroffen sein können. Die Symptome sind im wesentlichen denen der Blasenruptur ähnlich, die Prognose hängt auch hier davon ab, ob die Stichwunde intra- oder extraperitoneal ist. Bei letzteren besonders vom Damm und von vorn unten werden später, wenn nicht für Abfluß des Urins gesorgt wird, schwere Harninfiltrationen eintreten. Die Prognose hängt ferner von den Nebenverletzungen anderer Organe ab und kann je nach den Eigentümlichkeiten wesentlicht getrübt sein. Gefährlich sind vor allen Blutungen aus der Tiefe und gleichzeitige Verletzungen des Rektums. Abgesehen aber von diesen Komplikationen, die naturgemäß auch größere Eingriffe erfordern, scheinen die extraperitonealen Verletzungen eine Tendenz zur spontanen Heilung zu haben, wenn nur der Urin abfließen kann. Wenigstens genügte in den beiden von mir zitierten Fällen die einfache tiefe Drainage. Bei Verdacht intraperitonealer Verletzung muß selbstverständlich die Laparotomie ausgeführt, bzw. die Wunde aufgesucht werden.

Ganz ähnlich liegt es mit den Schußverletzungen. BARTELS stellt 285 Fälle zusammen, bei denen die häufigste Komplikation Verletzungen des knöchernen Beckenringes sind, nächstdem des Mastdarms. Die Prognose dieser Frakturen wird natürlich wesentlich getrübt, wenn durch die Harninfiltration Phlegmonen eintreten; denn dann kommt es leicht zu Knocheneiterungen und Sequesterbildungen. Die Schußrichtung ist für die Verletzung ganz gleichgültig, nur ist naturgemäß die Verletzung anderer Organe abhängig von dieser Richtung. Auch hier gilt das von den Stichverletzungen Gesagte, daß die Blasenwunden leicht und ohne Nachteile heute in der aseptischen Zeit heilen. Ein ganz kurz zitiertes Beispiel möge es beweisen: BAYERT: Ein Knabe bekommt einen Schuß mit einer Flaubertpistole. Aus einer über dem rechten Os pubis liegenden Wunde sickert Urin mit Blut vermengt. Als am dritten Tage eine Phlegmone auftritt, legt BAYERT breite Inzisionen am Skrotum und der Peniswurzel an. Phlegmone kommt zum Stillstand. Die Blasenwunde, an der also nichts gemacht ist, schließt sich nach 14 Tagen. Heilung.

Literatur: BAYERT, Eine Harnblasenschußverletzung. Münchner med. Wochenschr., 1901, Heft 19. — BARTELS, Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., XXII. — KNATZ, Blasenverletzungen vom Gesäß her. J. f. F. d. Chirurgie, 1901. — WEISCHER, Stichverletzungen der Blase. Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 49.

Blasenhernien.

Die Cystocele inguinalis und cruralis verdient nicht in erster Linie einer ausführlicheren Besprechung wegen ihres häufigen Vorkommens, im Gegenteil in großen Statistiken aller Hernien findet sich dieselbe relativ selten. Ihre Symptome und die Diagnose sind indes recht schwierig und es kommt daher sehr selten vor, daß dieselbe bewußt operiert wird, sondern meist findet sie der Operateur gelegentlich einer für einfach gehaltenen Hernie. Daher ist es wichtig, ihr Vorkommen zu kennen und zu wissen, was man bei Verletzungen der Blase bei Hernien zu tun hat. Wir unterscheiden im wesentlichen die intraperitonealen Blasenbrüche, die extraperitonealen und schließlich die gemischte Cystocele. Die erste Form setzt eine enorm weite Bruchpforte und desgleichen Bruchsack voraus. Man findet alsdann Netz,

Darm und schließlich hinter den fortgesetzt vorfallenden Därmen die Blase. Hier findet man naturgemäß nur selten Inkarzerationserscheinungen und eben so selten werden Verletzungen vorkommen bei Operationen.

Etwas häufiger sind bereits die rein extraperitonealen Cystocelen. Dieselben erscheinen als kleine bis taubeneigroße Geschwülste in der Bruchpforte, sie schieben vor sich her meist ein Lipom und sind an der Bruchpforte häufig fest verwachsen. Dieselben sind in bei weitem den meisten Fällen direkte Hernien, sie haben somit kein Peritoneum vor sich, sondern stülpen die Fascia transversa vor sich her. Hinter dieser liegt zunächst das Fett, erst dann kommt die Blase. Charakteristisch ist wie für alle direkten Hernien das Verhalten des Samenstranges, der nicht nach innen, sondern nach außen von der Geschwulst liegt. Die gemischten Cystocelen sind die bei weitem am häufigsten vorkommenden. Sie bedürfen aber insofern einer Einschränkung, als dieselben gelegentlich sicher künstlich bei einer Operation geschaffen werden. Bei jeder radikalen Herniotomie nach Kocher oder Bassini sucht man den Bruchsack möglichst frei zu machen und hoch oben abzutragen. So wird am Peritoneum stark gezogen und es kann so leicht die Seite der Blase gerade am Übergang vom extra- zum intraperitonealen Ansatz hervorgezerrt werden. Die Gefahr ist hier weniger, daß die Blase verletzt, sondern daß dieselbe in einem Zipfel mit in den Bruchsackhals genommen und dann abgebunden wird. Rechnet man diese Fälle ab, so bleibt doch die relativ häufigste Cystocele die gemischte. Brunner macht darauf aufmerksam, daß man gelegentlich als diagnostisches Hilfsmittel verwerten kann, daß das Lig. vesicale laterale sich vor der Geschwulst als harter Strang von unten außen nach oben innen zieht, somit im Gegensatz zur Richtung des Samenstranges.

Derartige Hernien können durch die verschiedensten Ursachen veranlaßt werden und dementsprechend ist ihre Ätiologie mannigfaltig. Für die intraperitonealen, die hauptsächlich im Alter vorkommen, ist die allgemeine Lipomatose verantwortlich gemacht, besonders dann, wenn früher sehr fette Individuen durch Krankheit abmagern und nun eine Erschlaffung der Gewebe eintritt. Nicht nur prädisponierend wirken hier auch Blasendilatation, Atonie und Erschlaffung der Wände.

Diese Lipomatose beschränkt sich nicht allein auf die Blasenumgebung, das Fett durchwuchert vielmehr die Blasenwände selber.

Die gemischten Formen entstehen nach Lossen hauptsächlich sekundär infolge des Zuges, den ein Bruchsack auf den Peritonealüberzug der Blase ausübt. Man kann das Nachrücken des Peritoneums durch die Bruchpforte an den ringförmigen Einschnürungen des Bruchsackes verfolgen. Bei einer von Beck operierten Inguinalhernie fanden sich zwei Schnürringe. Der eine lag 2 *cm* vor dem Bruchsackhals, der andere am Bruchsackhals selbst.

Die Symptome sind unterschiedlich je nachdem Inkarzeration vorliegt oder nicht. Das Harnlassen ist meist erschwert, die Kranken können nur in bestimmter Lage urinieren, meist wenn sie eine der Geschwulst gegenüberliegende einnehmen. Ischuria paradoxa, Tenesmen, Koliken treten ein. Ist durch Abschnüren gewissermaßen eine Absackung entstanden, so folgt die Harnentleerung gelegentlich auch wohl in zwei Absätzen mit Zwischenpause. Ist objektiv eine Geschwulst in der Leistengegend wahrnehmbar, so wird sie perkutorisch gelegentlich Dämpfung geben. Man kann beobachten, daß dieselbe bei der Füllung der Blase zunimmt und beim Stehen mehr hervortritt wie im Liegen. Sie läßt sich bis zu gewissem Grade auf Druck verdrängen, ruft aber dann Harndrang hervor. Naturgemäß sind dies alles Zeichen nur bei großen Hernien. Entscheidend ist heute die Cystoskopie, weil man so die Grenzen der Blase genau ableuchten kann.

Tritt die Frage der Diagnose bei einer Operation ein, so entscheidet am besten der eingeführte Katheter, welchen man von der Wunde aus nach Umdreben fühlen kann. Bei der Inkarzeration treten alle die Erscheinungen ein, welche bei jeder solchen alarmierend sind, als Ausdruck der beginnenden Bauchfellentzündung. Nur ist das Auffallende, daß Flatus abgehen, daß der Stuhlgang vorhanden, kurz die Ileuserscheinungen fehlen. In den Vordergrund treten naturgemäß die Störungen der Miktion. Scheinbar ist das Bild so klar und doch sind nach Lossen von 29 inkarzerierten Blasenhernien nur fünf soweit diagnostiziert, daß der Operateur direkt den Plan hatte, eine Blasenhernie zu operieren.

Therapie: Von einer Bruchbandbehandlung hat man bisher keinen Erfolg gesehen, es bleibt daher die Operation als einziges radikales Mittel übrig, die wesentlich verschieden sein wird, ob Inkarzerationserscheinungen und ob die Blase während einer Operation ein Operationsfeld gefunden. Tritt die Blase bei einer Herniotomie ins Gesichtsfeld, so wird man das Lipom beseitigen, die Blase selbst reponieren. Es fragt sich nur, soll man auch eventuell die Peritonealschicht und die Verwachsungen lösen? Hier gehen die Ansichten auseinander. Jedenfalls muß das eine bei der Reposition erreicht werden, nämlich daß ähnlich wie bei der Retroflexio die Adhäsionen soweit beseitigt sind, daß jedes Zerren, jeder Druck vermieden wird. Man vermeide möglichst zu schneiden und geht besser stumpf vor. Alsdann kann man die Bruchpforte nach Bassini oder Kocher schließen, bzw. bei direkten Hernien einfach die einzelnen Schichten der Bauchmuskeln vernähen.

Anders wenn es sich um Inkarzerationen handelt. Hier muß reseziert werden. Die Nachbehandlung wird sich wesentlich nach der Beschaffenheit des Harns richten. Bei Cystitis wird man nicht nähen, ruhig eine Fistel anlegen, die im allgemeinen gut heilt. Man kann auch zu nähen versuchen, soll aber dann wenigstens auf die Naht Tampons legen und die Wunde nicht völlig schließen; denn meist wird die Naht platzen und so die Möglichkeit der Harninfiltration gegeben sein. Schlimm ist es nur, was allerdings selten, wenn der Teil der Blase intraperitoneal. Ich glaube, hier ist es am besten, ähnlich wie bei Traumen durch Nähte die Blasenwunde von einer intraperitonealen in eine extraperitoneale zu verwandeln und zu drainieren. Ähnlich steht es mit Verletzungen während einer Operation, hier kann man nähen, aber ich glaube, es wird immer das Beste bleiben, das Halten der Blasennähte zunächst abzuwarten und erst dann die übrigen Schichten sekundär festzunähen. Es bleibt das vorsichtigere und sicherere Verfahren.

Von anderer Seite — Landeck, Israel — wird empfohlen, den Teil der vorgefallenen Blase zu resezieren und in Etagennähten zu vernähen.

Literatur: Lossen, Über Harnblasenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XXXV. — Karewski, Klinische und anatomische Beiträge. Arch. f. klin. Chir., 1904. — Lotheisen, Inguinale Blasenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XX, Heft 3.

Fremdkörper.

Fremdkörper können durch drei verschiedene Vorgänge in die Blase gelangen. Zunächst durch ein Trauma. Hier spielen die Pfählungsverletzungen eine besondere Rolle. Im allgemeinen ist ja das Ende einer solchen extraperitonealen Pfählungsverletzung eine Fistel, sei es zwischen Rektum und Blase, Blase, Vagina oder Blase direkt nach außen. Es kommt indes auch vor, daß die Wunde heilt und nunmehr Reste des verletzenden Instrumentes oder mitgerissene Kleiderfetzen in die Blase eindringen und dort als Fremdkörper liegen bleiben. Dieselben sind dann häufig die Basis zu Blasensteinen. Thibandin fand unter 26 Pfählungsverletzungen 9 Blasensteine, die so entstanden.

Ebenso können Kugeln oder abgebrochene Messerstücke nach Schuß- oder Stichverletzungen in die Blase eindringen, einheilen und später Erscheinnngen hervorrufen.

Auch Knochenstücke nach Beckenfrakturen können in der Blase zurückbleiben.

Es können ferner Echinokokken, Dermoidcysten oder Reste einer extrauterinen Gravidität nach Perforation in die Blase gelangen. Bei derartig auf pathologischem Wege eingedrungenen Fremdkörpern pflegen allerdings meist langwierige Eiterungen einzutreten, sowie Fisteln mit den Gegenden, von wo aus die Körper eindrangen. Unter Fremdkörpern im eigentlichen und engeren Sinne pflegt man diejenigen zn bezeichnen, welche durch die Harnröhre von außen eingeführt werden. Es sind dies entweder zu therapeutischen Zwecken eingeführte Instrumente oder allerlei Fremdkörper zur Mastnrbation. Von Kathetern nnd Bougies sind naturgemäß am seltensten die von Metall gefunden, weit häufiger Kautschuk, sowie die auf Gespinstgrundlagen präparierten Bougies. Es handelt sich alsdann meist nm Instrumente, die nicht mehr ganz intakt waren. Es ist beobachtet, daß dieselben am häufigsten beim Herausziehen abbrechen, und man hat sich dies einfach so erklärt, daß der Sphincter vesicae oder die Striktur das Instrument festhält und dieses nunmehr bei scharfem Zng mit der Hand an der lädierten Stelle abbricht. Dann werden allerlei Versuche gemacht, das Stück zu entfernen, Versuche, die, besonders von unkundiger Hand ausgeführt, nur dazu führen, den Fremdkörper noch mehr in die Tiefe zu befördern. Zn anderen Zwecken sind die mannigfaltigsten Gegenstände verwendet worden, Hirsch fand 14mal Pflanzenbestandteile, wie Stroh oder Grashalme, Bleistifte, Nadeln, Wachsstäbchen, Schweinspenis, und von Kindern anch kleinere rnndliche Gegenstände, wie Knöpfe, Erbsen etc. Auffallend ist, wie häufig die Menschen derartige Vorkommnisse unbeachtet lassen oder verheimlichen, sei es aus Leichtsinn oder aus begreiflicher Scheu wegen der Ursache. Dies ist um so eher möglich, weil die Fremdkörper lange Zeit in der Blase verweilen können, ohne die geringsten Schmerzen oder Beschwerden zu verursachen. Nach dem ersten Schmerz tritt eine Ruhepause ein, erst später setzt die Cystitis mit ihren Beschwerden ein. Das wird im wesentlichen von der Beschaffenheit des Fremdkörpers abhängen. Kleine runde Gegenstände können überhaupt unbemerkt bleiben und werden dann als Basis von Steinen gelegentlich und zufällig bei Operationen und Sektionen gefnnden. Ganz anders die spitzen und vor allem zackigen Gegenstände. Diese werden bei ausgedehnterer Größe sich der Gestalt der Blase schwer anpassen, sie werden gegen die Blasenwand stoßen und so Schmerzen verursachen, sie reizen die Schleimhaut und führen, da nicht aseptisch, bald zu Katarrhen. Die Schmerzen sind abhängig von körperlichen Bewegungen und von dem Füllungszustand der Blase, indem sich dieselben bei leerer Blase meist steigern werden. Ein runder, etwas schwerer Körper wird zu unteren Teilen sinken und so bei Palpation vom Rektnm ans Schmerzen verursachen. Diese Symptome sind wenig prägnant und charakteristisch. Da ferner, wenn nicht der Arzt das Instrnment selbst abgebrochen hat, die Patienten nicht sehr geneigt sind, das Vorhandensein eines Fremdkörpers znzugeben, so ist es nicht immer leicht, an den Fremdkörper von vornherein zn denken. Hierin liegt häufig der diagnostische Fehler; denn hat man erst den Verdacht, so ist es heute auch nicht schwer, die Diagnose zn stellen, nicht allein das Vorhandensein zu beweisen, sondern anch den Fremdkörper nach seiner Beschaffenheit zu charakterisieren; denn früher war man lediglich auf die Palpation der Blase von außen angewiesen, die wegen der großen Schmerzen in Narkose ausgeführt wurde und deshalb nicht nngefährlich war. Man konnte sondieren und erhielt unsichere Resnltate; denn ein Gummidrain, ein Strohhalm, kurz

weiche Gegenstände sind nicht leicht zu fühlen und zu bestimmen. Heute haben wir zwei sich ergänzende wertvolle Hilfsmittel in der Cystoskopie und dem Röntgenbild. Letzteres ist ja naturgemäß eben nur da anwendbar, wo ein Schatten zu erwarten ist, es ist aber dafür die schonendere Methode. Noch gründlicher und exakter ist die Cystoskopie; denn durch sie können wir bestimmen, wieviel Fremdkörper in der Blase sind. Es ist häufig vorgekommen, daß ein Bleistift, mit Sonde gefühlt, auch mit der Zange entfernt wurde, der Knopf des Bleistiftes, der sich im Urin vom Bleistift abgelöst, blieb zunächst zurück. Durch das Cystoskop können wir die ganze Blase ableuchten. Sie hat nur Grenzen, wo Strikturen das Einführen des Instrumentes verhindern. Hier wiederum kann das Röntgenbild Auskunft geben. Der nachgewiesene Fremdkörper muß unbedingt entfernt werden; denn wir können nicht hoffen, daß er von selbst abgeht. Man kann es unblutig versuchen oder durch eine Operation denselben entfernen.

I. Unblutige Methoden.

a) Aspiration wie nach der Steinzertrümmerung. Diese Methode setzt voraus, daß es sich um rundliche, kleine Körper oder in zahlreiche kleinere Teile zerfallende größere Gegenstände handelt.

b) Extraktionen. Die Extraktion setzt voraus, daß die Körper nicht fest in der Blase eingekeilt sind; denn es kann dann leicht bei den Versuchen, dieselben zu fassen, eine Perforation eintreten. Sie dürfen ferner das Volumen der Blase nicht übersteigen und schließlich keine scharfen Kanten, Spitzen oder Stacheln haben, wodurch eine Verletzung, vor allem der Harnröhre selbst, möglich ist. Ist der Gegenstand brüchig, so ist dies keine Kontraindikation, er kann bei den Extraktionsversuchen in mehrere Stücke zerbrechen, es ist ja aber dann naturgemäß möglich, die Versuche zu wiederholen oder die Aspiration zu versuchen. Alle derartigen Manipulationen werden selbstverständlich eine bereits vorhandene Cystitis steigern. In neuester Zeit hat HOFMEISTER einen Eisenstift mit HIRSCHBERGschen Handmagneten entfernt. Der Vorteil der Methode ist klar. Der Magnet hält den Fremdkörper nicht wie eine Zange fest in einer bestimmten Lage, er gibt vielmehr, abgesehen von seinem polaren Zuge, eine relative Beweglichkeit. Der Eisenstab schmiegt sich dem Magneten zunächst seitlich an. Trifft er nun am Orificium internum uretrae auf ein Hindernis, so gleitet er an den Pol und folgt alsdann dem hakenförmig gebogenen Magneten. HOFMEISTER erleichterte sich das Gleiten des Fremdkörpers dadurch, daß er 150 *g* steriles Öl in die Blase hineinbrachte.

II.

In allen Fällen, wo die unblutige Entfernung nicht gelingt oder von vornherein nicht ausführbar ist, kommt die Eröffnung der Blase in Betracht, die wohl in den meisten Fällen die Sectio mediana sein dürfte.

Literatur: HOFMEISTER, Über die Verwendung des Elektromagneten zur Entfernung eines Fremdkörpers aus der Harnblase. Beitr. zur klin. Chir., XXXV. — HIRSCH, Beiträge zu der Lehre von den Fremdkörpern der männlichen Harnblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXX.

Divertikel- und Doppelblasenbildung.

Unter Divertikelbildung im strengsten Sinne des Wortes versteht man lediglich kongenitale Störungen, bei deren Bildung sämtliche Schichten der Blase beteiligt sind. Es scheiden somit hier aus und werden an anderer Stelle beschrieben die sogenannten Trabekelblasen, wo zwischen den stark hypertrophischen Muskelschichten Teile der Blase sich hervorwölben oder

die durch Steine hervorgerufenen Taschen. Ich folge in meiner Beschreibung den Arbeiten von ENGLISCH und in der Einteilung PAGENSTECHER. Ganz kurz erwähne ich die Sanduhrblasen und die Doppelblasen; ich übergehe die Theorie ihres Zustandekommens, erwähne dieselben eigentlich nur der Vollständigkeit halber. Die Sanduhrblasen entstehen ähnlich dem Sanduhrmagen durch eine antero-posteriore quer verlaufende Scheidewand. Es entsteht so ein größerer Hohlraum, in welchem die Ureteren münden, sowie ein kleinerer unterer, welcher schließlich mit dem meist einfachen Ureter kommuniziert. Diese Blasen sind meist nur gelegentliche Sektionsbefunde und haben klinisch keine Erscheinung hervorgerufen. Beschwerden, die dann denen der Vesica bilocularis gleichen, sind eigentlich kaum beobachtet, es setzt dies voraus, daß der einschnürende Ring immer schärfer wird und schließlich die Öffnung zwischen den beiden Abschnitten sehr klein ist.

Die Doppelblasen sind wirklich gespaltene und verdoppelte Blasen, von denen jede beim Manne Ureter und Ductus ejaculatorius besitzt und welche nun schließlich zusammenmünden. Da diese lediglich bei nicht ausgetragenen Föten beobachtet wurden und außerdem zahlreiche andere kongenitale, das Leben hindernde Störungen mit vorkamen, so führe ich dieselben nur kurz an.

Im Gegensatz zu diesen Formen kann in die klinische Erscheinung treten die Vesica bilocularis. Für diese ist zunächst charakteristisch, daß sie äußerlich genau wie jede normale Blase aussieht und daß nur innerlich die Scheidung in zwei Teilen vorhanden ist, hervorgerufen durch eine innere Scheidewand. Die Scheidewand ist indes keine einfache Membran, vielmehr hat dieselbe alle der Blase eigentümlichen Schichten zweimal. Die durch sie gebildeten Kammern sind nicht gleich groß, vielmehr ist fast regelmäßig die linke die kleinere und liegt zugleich nach hinten und unten zum Becken. Die Ureteren sowie das Trigonum Lieutaudi befinden sich in der größeren rechten. Die Öffnung dieses Hohlraums hat verschiedene Größe, kann ganz eng sein und ist häufig mit einem Sphinkter versehen. Der Urin sammelt sich somit zunächst in der Hauptblase und fließt von hier erst in die Nebenblase. Er muß somit auch umgekehrt vom Divertikel aus zunächst in die Hauptblase fließen, um von dort aus entleert zu werden. Ich übergehe hier die Theorien der Entstehung derartiger kongenitaler Störungen und verweise auf die ausführliche Arbeit von PAGENSTECHER.

Die Symptome dieser Divertikel sind wie ihr objektiver Nachweis auf das detaillierteste von ENGLISCH beschrieben worden. Ist die Kommunikation weit, so können die Divertikel sehr lange überhaupt keine Symptome verursachen, anders wenn das trennende Orificium sehr eng ist. Es treten dann zunächst Störungen im Urinlassen auf. Die Blasenmuskularis preßt zunächst im kräftigen Strahl den Blaseninhalt aus und dann naturgemäß in langsamerem Strahl durch die enge Mündung des Divertikels in die Blase den Divertikelharn. Dem Kranken fällt es auf, daß er zunächst kräftig uriniert und dann lange Zeit in schwächerem Strahl mit kräftigem Drücken der Bauchpresse. Drückt er auf die Gegend des Divertikels, so kann er seine Harnentleerung beschleunigen. Ist das Orificium sehr eng, vielleicht auch von Muskelschichten sphinkterartig umlagert, so kann die sich kontrahierende Blase die Divertikelmündung völlig verschließen. Die Kranken lassen alsdann Urin, um kurze Zeit darauf, wenn sich mit Nachlassen der Blasenkontraktion der Divertikel öffnet und der Harn nun in die Blase strömt, erneut Harndrang zu bekommen. Naturgemäß hat die Blase in allen diesen Fällen die doppelte und dreifache Arbeit und kompensatorisch wird die Muskulatur hypertrophisch. Aber wie bei den Herzaffektionen tritt allmählich eine Erlahmung der Muskeln ein und damit Insuffizienz, das zweite Stadium der Erkrankung. Nicht aller Harn wird mehr aus dem Divertikel

entleert, er stagniert, und in diesem Residualharn entwickelt sich Cystitis, die in ihrer Art charakteristisch ist; denn meist ist wenigstens anfangs der spontan gelassene Harn oder der durch den Katheter gewonnene klar, während die Trübung erst bei Abfließen des Divertikelharns einsetzt. Auch pflegen die Schmerzen auf der Divertikelseite erheblicher zu sein, besonders auch auf Druck vom Mastdarm aus. Die Entzündung wird allmählich naturgemäß auch auf die Blase übergreifen, es treten dann allgemeine Erscheinungen auf und vor allem kann die Eiterung fortkriechen in die Ureteren und von hier aus in das Nierenbecken und die Nieren. Auf der anderen Seite greift die Entzündung auf die dünne Tasche über, die nun stark verdickt wird, und kriecht allsdann weiter auf das Beckenbindegewebe. Es bilden sich so entzündliche Tumoren, die, wenn sie in ein mehr charakteristisches Stadium übergegangen sind, mit Tumoren der Nachbarschaft verwechselt werden können. Es können so auch Beschwerden auf andere Organe übertragen werden. Englisch beschreibt einen Fall, wo der Ureter verlegt wurde und so eine Hydronephrose entstand.

Objektiv kann man die Divertikel durch die Sonde feststellen, welche naturgemäß an der Blasenwand mehr Widerstand findet als an der Divertikelseite, die auch wohl gelegentlich in das Orificium eindringen kann. Ich glaube aber, daß man hier wohl leicht Täuschungen ausgesetzt ist. Sichere Anhaltspunkte gibt die cystoskopische Untersuchung. Während die Blase selbst hell erleuchtet ist, wird die Divertikelmündung je kleiner, desto mehr dunkel und als Einziehung erscheinen.

Die Prognose richtet sich im wesentlichen nach der Schwere der Cystitis. Diese zu bekämpfen ist auch Anfang und in erster Linie Zweck der Therapie. Freilich ist dies nicht ganz leicht, denn die Blasenausspülung hat eben die Schwierigkeit, daß der Residualharn hauptsächlich in dem Divertikel sitzt, in den hineinzugelangen naturgemäß äußerst schwierig ist. Man ist daher häufig gezwungen gewesen, zur Operation zu schreiten, die als solche aber keineswegs ein zu unterschätzender Eingriff ist. Handelt es sich doch im wesentlichen um eine Resektion der Blase, bei welcher man teilweise sehr weit im kleinen Becken zu arbeiten hat, in entzündetem Gewebe, das dank der Cystitis zur Eiterung neigt und für das Halten der Nähte wenig Gewähr bietet. Der Weg kann ein zweifacher sein. Die Sectio alta, von Czerni gewählt, oder aber die sakrale Methode von Pagenstecher, da bei seinem Fall der Divertikel so saß, daß er von dort aus am leichtesten zu erreichen war. Er hat den Divertikel reseziert, mußte den Ureter exzidieren und daher wiederum implantieren. Es entstand eine Blasenfistel, die aber schließlich doch heilte. Jedenfalls beweist der Fall die Gefährlichkeit und Bedeutung des Eingriffes und es erscheint daher begreiflich, daß andere Autoren, besonders bei alten Leuten mit schwerer Cystitis, auf eine Resektion verzichten und sich lediglich darauf beschränken, als palliative Operation eine Blasenfistel anzulegen.

Literatur: Englisch, Über Taschen und Zellen der Harnblase. Wiener Klinik, 1894, Heft 3. — Pagenstecher, Über Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelblasen. Langenbecks Archiv, LXXIV, pag. 186.

Blasentumoren.

Die Diagnose der Blasentumoren ist in letzter Zeit im wesentlichen gefördert durch die Cystoskopie und die mikroskopische Untersuchung von abgehenden Teilen. Es erscheint daher von besonderer Wichtigkeit, gerade hier die wesentlichen Formen der Tumoren zu besprechen. In erster Linie kommen die Blasenpapillome vor, dieselben bestehen aus einem der Basis mehr oder minder breit aufsitzenden Bindegewebsstiel, in welchem Gefäße verlaufen und der an der Außenseite mit einer mehrschichtigen Lage eines dem

Epithel der Blase ähnlichen Epithels bedeckt ist. Je nachdem der Stiel breit und dick entwickelt ist, hat die Geschwulst einen mehr derben und fibrösen Charakter und umgekehrt bei dünnem, langem Stiel und sehr reichlich verzweigtem Epithel ein mehr papillöses Aussehen. Der Unterschied ist insofern von Wichtigkeit, als letztere naturgemäß mehr zu Blutung und Destruktion neigen. Von vielen Autoren werden bereits diese Geschwülste Zottenkrebse genannt, ich glaube indes, daß BILLROTH in seiner Auffassung recht hat, wenn er diese Papillome erst dann zu den Karzinomen rechnet, wenn dieselben einen üppig wuchernden Charakter annehmen und zugleich auch Epithelmassen in die Schleimhaut wachsen; wenn das Bindegewebe und Muskelgewebe deutlich infiltriert wird und die Geschwulst somit einen destruktiven Charakter annimmt.

Karzinomatöse Papillome. Ausschlaggebend sind hier die mikroskopischen Untersuchungen von WENDEL, welcher zeigte, wie die Zotten entstehen und diese sich karzinomatös verändern — ein durchaus nicht seltener Vorgang. Es treten zunächst Epithelmassen in den Lymphspalten des Stromas auf und kleine Epithelnester unabhängig vom Randepithel.

Die Frage, ob es primäre gibt, ist lange ventiliert worden, da die meisten Autoren der Ansicht sind, daß dieselben von der Prostata fortgeleitet und nur in die Blase hineingewuchert sind, oder metastatisch von der Prostata aus entstehen. Abgesehen davon, daß auch bei Frauen Blasenkarzinome nicht selten, auch wohl das Karzinom von der Prostata sehr weit entfernd sitzend beobachtet wurde, ist in dieser Frage entscheidend, daß eben tatsächlich in dem Karzinom nicht das den Drüsenschläuchen der Prostata charakteristische Epithel gefunden, sondern vielmehr das der Blase entsprechende Plattenepithel. Allerdings ist diese Frage noch strittig. Wie bei jedem Karzinom entspricht das reich an Bindegewebe dem Scirrhus, das gefäßreiche dem medullären und ebenso findet man die bei Karzinom vorkommenden Metamorphosen. Seiner Gestalt nach ist dies Karzinom mehr flächenförmig indurierend oder knollig, höckerig, hart oder endlich weich, schwammig, zum Zerfall und Geschwüren neigend. Die Karzinome sitzen häufiger auf der hinteren Wand, die sekundären überwiegen die primären bei Frauen, umgekehrt bei Männern (nach SCHRAMM, Diss.).

Adenome sind äußerst seltene Geschwülste.

Unter den Geschwülsten der Bindegewebsreihe stehen obenan die Sarkome. JÄGER stellt 80 Fälle zusammen. Allen gemeinsam ist ihre Malignität, sie wachsen rasch und rezidivieren schnell nach operativer Entfernung. Am häufigsten sind die Rundzellensarkome, dann die Spindelzellensarkome, sie entwickeln sich indes auch aus allem der Bindegewebsreihe angehörigen Gewebe, so gibt es Fibro-, Lympho-, Myxo-, Chondrosarkome. Sie sitzen häufiger an der hinteren Wand als an der vorderen, während die Ureterenmündungen häufig freigeblieben waren. Merkwürdigerweise waren dieselben am häufigsten im 1.—5. Lebensjahr sowie zwischen dem 50 und 60. Für sie ist wie ja für jede maligne Heteroplasie charakteristisch die diffuse, grenzenlose Verbreitung.

Die Myome der Harnblase haben wesentliche Ähnlichkeit mit denen des Uterus, entstammen der Muskularis der Blase und bestehen dementsprechend aus glatten Muskelfasern, sind somit Myomyome. Im mikroskopischen Präparate sieht man die spindelförmig verzweigten Muskelfaserzellen mit stäbchenförmigen Kernen. TERRIER und HARTMANN teilen dieselben ein in subseröse und submuköse. Hiernach werden auch naturgemäß die Erscheinungen ganz ähnlich wie beim Uterusmyom wechseln. Die subserösen rufen bei genügender Größe in erster Linie Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane hervor, die submukösen auf die Kapazität der Blase. Hier

ist die Schleimhaut der Blase besonders verändert und neigt zur Blutnng. Ihre Größe kann natnrgemäß sehr verschieden sein. JACKSON sah einen Fall, wo bei einer Fran unter wehenförmigen Schmerzen das Myom in der Harnröhre erschien und dann zerstückelt und extrahiert wurde.

Dermoid. Bei einer 33jährigen Bauernfrau, die im wesentlichen nur an Cystitis litt, entfernte BOGAJEWSKI eine am dünnen Stiel sitzende Geschwnlst von 12 *g* Gewicht. Dieselbe sieht an der Oberfläche wie runzlige Haut aus, mit Haaren, an denen mehrere kleine Steine sitzen. Im Inneren ein 2 *cm* langer, $^1/_2$*cm* dicker Knochen, daneben ein Zahn. BOGAJEWSKI fand in der Literatur noch zwei einwandfreie Fälle.

Literatur: Wratsch, 1902, Nr. 5 nach L. f. Ch. 1903, pag. 484, Zur Kasuistik der Dermoidgeschwülste der Blase.

STÖRK beobachtete Cystenbildnng dnrch Einstülpung des Epithels mit der Basalmembran nnd Abschnürungen.

Eine größere Rolle spielen noch die Echinokokken. Ich fand indes keinen Fall, wo die Cysten in der Schleimhant saßen oder den Blasenhohlraum direkt verkleinerten, es sind vielmehr alles Fälle paravesikulärer Tnmoren. Sie sitzen mit Vorliebe vorn, am Blasenscheitel, an der hinteren Blasenwand nnd führen bei nötiger Größe zu Drnckerscheinungen. Sie können natnrgemäß die Wand usurieren. So mußte CAREL die Mnskularis der Blase mitnehmen, die völlig mit der Cyste verwachsen war, ohne indes die Blase zu eröffnen.

Man findet diagnostisch gewöhnlich zwei Tumoren, die flnktnieren, nebeneinander, häufig verbunden mit Harnretention. Katheterisiert man, so verschwindet die Blase, die Cyste bleibt bestehen. Hänfig sind Fälle in der Literatur beschrieben, die barsten und sich in die freie Bauchhöhle disseminierend ergossen und so zu Todesfällen führten durch Intoxikationen des Gesamtorganismns.

Teleangiektasien der Blasenschleimhaut sind zwar seltene, aber in ihren Erscheinungen sehr gefährliche Geschwülste. HAHN ließ 1902 einen Fall veröffentlichen. Ein 11jähriges Mädchen litt seit dem vierten Lebensjahre an intermittierender Hämatnrie. Cystoskopisch sah man über die Schleimhaut zerstreut verschiedene große zirkumskripte Wülste von blanroter Farbe, zwischen denen die Schleimhaut blutig suffnndiert, ein Bild, das bei der Operation sich als Teleangiektasie bestätigte. Das Kind hatte ein Angiom der äußeren Labien sowie Mißbildungen der Gesichtsknochen. BERLINER macht auf dieses Zusammentreffen besonders aufmerksam.

Nicht zu verwechseln sind derartige Tumoren mit Blasenhämorrhoiden, Erweiterungen der gerade in der Blase so zahlreichen Venen. Dieselben sollen gelegentlich, sei es durch indirekte Tranmen oder aber dnrch Stauung ähnlich wie die Ösophagusvenen etc. bei Lebercirrhose zu Blntungen führen.

KRASKE berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1904 von einem kleinapfelgroßen Tumor, dessen Charakter erst nach der Sectio alta festgestellt wurde, als Gumma. Kauterisation des Geschwnlstbettes, Jodkali, Heilung.

Die Aktinomykose der Blase ist primär nicht beobachtet. STANTON veröffentlicht einen Fall, der unter den Erscheinnngen schwerer Pyelonephritis nnd Cystitis zugrunde ging und wo die Sektion ausgedehnte Aktinomykosekolonien in beiden Organen ergab. Der Infektionsmodus blieb zweifelhaft.

Die Ätiologie der Gescbwülste ist im allgemeinen dunkel. Man hat in erster Linie den Reiz der chronischen Cystitis beschuldigt. Fraglos kommen anch im Verlauf derselben papillomatöse Wucherungen vor, die

aber mehr den Charakter von Granulationen tragen und vor allem wieder verschwinden. Daß die bei der Cystitis vorkommenden Ulzerationen karzinomatös werden, ist nicht beobachtet, desgleichen ist der Znsammenhang mit Steinbildung nicht erwiesen, es will sogar scheinen, als ob diese eine gewisse Resistenz gegen Karzinom herbeiführen; denn es ist gerade umgekehrt Karzinom bei Steinbildung selten. Der gelegentliche Zusammenhang kann trotzdem nicht geleugnet werden. Rehn ist der Ansicht, daß Oxalsteine prädisponieren. Analog anderen Reizen chemischer Art, wie dem Skrotalkrebs der Schornsteinfeger, dem Lippenkrebs der Raucher, sah Rehn zuerst Blasentumoren bei Anilinfabrikarbeitern. Unter 45 Arbeitern, die bei der Fnchsinbereitung tätig waren, fand er bei zwei ein Blasenpapillom, bei einem ein Sarkom. Von einem vierten wurde erzählt, daß er kurz vorher an Blasenblutnngen gestorben. Er nimmt an, daß dnrch die Einatmung der Anilingase bei langjähriger Beschäftignng ein danernder Reizzustand der Blase entwickelt nnd dieser zn Tnmorenbildung führen kann. Drei ähnliche Fälle sind später von Leichtenstern veröffentlicht worden. Anf dem Chirurgenkongreß 1904 berichtete Rehn über 23 neue Fälle. Der Tumor war nach dem 5.—29. Jahr seit der Arbeit in den Fabriken aufgetreten. Dies erklärt auch, daß Tierexperimente über diese dunkle Entstehnng von Tnmoren keinen Aufschluß gaben; denn die Tiere erliegen vorher den Intoxikationen nnd leben nicht lange genng. Hervorheben möchte ich noch zum Schluß die durch die Trematoden Bilharzia haematobia hervorgerufenen Blasentnmoren, die ja freilich bei nns weniger eine Rolle spielen, hauptsächlich in Ägypten vorkommen, aber an nnd für sich anch dnrch italienische Arbeiter gelegentlich bei nns eingeschleppt werden können. Es tritt schwere Cystitis anf und es bilden sich Tumoren, die an nnd für sich in der mikroskopischen Struktur nichts Ungewöhnliches darbieten, deren Ursprung als auf Bilharziaerkrankung bernhend nnr durch den Nachweis der Eier des Distoma haematobia nachgewiesen werden kann.

Göbel, welcher über 50 Fälle verfügt, empfiehlt gegen die schweren Symptome der Cystitis die Sectio alta und Anskratznng der Blase und gegen die Tumoren die Exstirpation nach Sectio alta. Wenn anch meist eine Blasenfistel znrückblieb, so war diese doch im Vergleich zn den quälenden Schmerzen das wesentlich kleinere Übel.

Symptome und Diagnose. Das erste nnd alarmierende Symptom ist die Blasenblntung, die in ihrer Art äußerst charakteristisch ist. Ohne äußere Ursache, ohne Trauma, häufig in der Nacht setzt die Blutung ohne jede Schmerzen ein; der erste Urin ist klar, erst allmählich wird er blntig und blntiger, dann steht die Blntung meist, sie kehrt vielleicht nach Wochen wieder, aber kann auch jahrelang fortbleiben, nm dann heftig erneut wieder einznsetzen. Umgekehrt kann natürlich die erste Blutung von vornherein sehr stark sein, sich häufig nnd in gleicher Stärke wiederholen, wenngleich dies mehr für maligne Tnmoren charakteristisch ist, während die papillären meist einen mehr schleichenden Verlauf haben. Beschwerden von seiten der Blutnngen können eintreten, wenn das Blut in der Blase koaguliert. Dann treten naturgemäß auch die Beschwerden der Harnverhaltung ein. Je nachdem die Koageln groß oder kleine Gerinnsel vorhanden, wird die Verhaltnng geringer beziehungsweise leicht zu beseitigen sein. Bei den Papillomen bleibt der Blaseninhalt meist aseptisch, da hier ohne instrumentelle Eingriffe meist keine Infektionsquellen vorhanden. So der Verlauf bei Papillomen, die ja in ihrer flottierenden Weichheit äußerst leicht verletzlich nnd bei ihrer Blutfülle znr Blutung neigen. Ich möchte indes hervorheben, daß einwandfreie Fälle beobachtet sind, wo nach körperlichen Anstrengungen, nach kleinen Traumen plötzlich vorübergehende Blutungen der Blase eintreten, die dann gerade anf Papillome zurückgeführt werden

konnten. Es ist dies wichtig wegen der Unfallsbegutachtung. Der Urin im freien Intervall zeigt keine krankhaften Veränderungen, es kommt nur vor, daß Zottenteile abreißen. Diese Fetzen mikroskopiert geben einen guten Anhalt für die Beurteilung der Blutung. Schmerzen sind seltener beobachtet, können vorkommen, es kann auch zu momentaner Urinverhaltung kommen, wenn eine Zotte das Orificium ext. plötzlich verstopft oder sich vor den Ureter lagert. Für diese Fälle ist es charakteristisch, daß durch eine Bewegung die Harnentleerung wieder normal wird. Erst später, falls die Zotten wachsen und sich dem Orificium ext. urethrae nähern, treten andauernde Störungen der Miktion und Schmerzen ein, die Blutungen werden häufiger und die Kranken, die nach ihrer ersten Blutung ganz gesund waren, werden anämisch, kommen stark herunter und gehen schließlich zugrunde. Wesentlich anders sind die Symptome der malignen Tumoren. Dieselben beginnen meist mit Schmerzen, die bald an Intensität sehr stark zunehmen. Je nach dem Sitz und der Größe des Tumors werden sie als Druck auf den Mastdarm oder als ausstrahlende Schmerzen in die Glans und die Peniswurzel empfunden. Mit Ausnahme der entarteten Zottenpolypen ist die Blutung ein Zeichen des beginnenden Zerfalles, es fehlen daher meist die großen Intervalle, die Blutung wiederholt sich in kurzen Zwischenräumen und kann bald bedrohlich werden. Ein Tumor an der Harnröhrenmündung kann diese verschließen und die Harnstauungsbeschwerden werden alsbald ständige. Bei Sitz an dem einen Ureter kann es zum Verschluß dieses kommen sowie infolgedessen zu Hydronephrose. Bei doppelseitigem Verschluß tritt Urämie ein. Die Tumoren verbacken und verlöten, wenn sie durch die Mukosa gewuchert, mit den Nachbarorganen; es treten Drüsenmetastasen ein, die ihrerseits durch Druck auf das Rektum zu Ileus oder auf die Bauchgefäße zu Aszites und Ödemen führen. Besonders schnell greifen die Sarkome um sich. Im Inneren der Blase zerfallen die Tumoren, jauchige Cystitis stellt sich ein und beschleunigt den Verfall des krebskachektischen Individuums. So ist meist der ganze Verlauf ein rapider, es sind allerdings auch Fälle langsameren Verlaufes beobachtet, besonders da, wo sich benigne Tumoren in maligne verwandelt haben. Heute sind wir in der Lage, bevor die Tumoren ihren destruktiven Einfluß auf den Gesamtorganismus ausüben, ihre Diagnose zu sichern. Erwähnen will ich zwei Merkmale. 1. Wertvoll bleibt die bimanuelle Palpation von vorn und vom Rektum aus für maligne Tumoren, die bereits zu einer fühlbaren Veränderung der Blasenwand geführt. Man kann hier die Grenze des Tumors bis zu einem gewissen Grade, vor allem über die Verwachsungen mit den Nachbarorganen bestimmen. 2. In früherer Zeit versuchte man den Tumor mit Sonden und Katheter zu erreichen oder bei Frauen nach Dilatation der Harnröhre mit dem Finger abzutasten, beides Manipulationen, die heute, weil sie nicht gleichgültig sind, entschieden zu verwerfen sind. Es ist heute Pflicht des Arztes, sobald die oben beschriebenen Symptome sich auch nur in ihren ersten Anfängen zeigen, sobald er die Blutung nicht auf anderweitige Ursachen (vgl. Blasentuberkulose) zurückführen kann, Ursachen, die außerhalb der Blase liegen, dann die cystoskopische Untersuchung einleiten zu lassen. In geübter und geschickter Hand ist eben die Cystoskopie ein so einfacher und harmloser Eingriff, der dank unserer lokalen Betäubungsmittel technisch so leicht ist, daß man es unbedingt verlangen muß, daß er auch bei dem Verdacht auf einen Tumor der Blase angewendet wird. Die Prognose hängt ja wesentlich davon ab, ob eben die Operation im frühzeitigen Stadium ausgeführt wird, oder ob man abwartet, nicht allein wegen der Wahrscheinlichkeit eines Rezidives, sondern vor allem auch, weil je kleiner der Tumor, die Operation um so unschädlicher ist; je weiter er aber wuchert und in die Nähe der Ureteren kommt, desto schwieriger der

Eingriff. Die einzige mögliche, die einzig richtige Therapie der Blasentumoren kann heute nur ihre operative Entfernung sein. Wie ich bei den diagnostischen Hilfsmitteln die THOMPSONsche sog. digitale Untersuchung der Blase übergangen habe, d. h. also den Vorschlag, die Harnröhre zu erweitern und nun mit dem Finger das Innere der Blase abzutasten, ein Vorgehen, das naturgemäß nur bei Frauen ausführbar, so erwähne ich auch nur mehr aus historischem Interesse seinen Vorschlag, der früher auch vielfach ausgeführt ist, den Tumor durch die erweiterte Harnröhre mit Zangen zu fassen, zu zerstückeln und abzubinden oder abzubrennen. Dieses Arbeiten im Dunkeln mit rohen, gewaltsamen Hilfsmitteln war eben nur so lange gestattet und berechtigt, als wir die Technik noch nicht besaßen, das Innere der Blase abzuleuchten und unter Beleuchtung zu operieren. Ich darf an dieser Stelle die cystoskopischen Apparate übergehen. Dieselben sind in dem betreffenden Kapitel mit der Technik ihrer Anwendung angegeben.

Es fragt sich nun, welche Vorzüge hat die endoskopische Methode vor der Eröffnung der Blase und wo sind ihre Grenzen; denn über die Berechtigung der Methode an und für sich streitet heute kein Mensch mehr. Ihre Vorteile liegen darin, daß der einzelne Eingriff gegenüber der Sectio alta ein bedeutend harmloserer ist. Wir ersparen dem Kranken, der ja nur allzu häufig durch Blutung bereits geschwächt, die zentrale, lange dauernde Narkose mit all ihren Nachteilen, es bedarf häufig überhaupt keiner analgetischen Mittel oder höchstens einer Kokainisierung. Geringer ist ferner der Blutverlust, den wir leichter beherrschen und in gewissem Sinne beschränken können, ja beschränken müssen; denn eine einigermaßen starke Blutung trübt uns das Gesichtsfeld derart, daß man die Sitzung abbrechen muß. Auch können wir die einzelne Blutung, wie ich bereits erwähnte, durch Adrenalin beherrschen. Ins Gewicht fällt ferner, daß die Kranken das Bett nicht zu hüten brauchen und daß die enorm schwierige Nachbehandlung der Eröffnung der Blase mit allen schädlichen, häufig dauernd bleibenden Folgen, über die ich unten zu erwähnen habe, fortfällt. Das sind alles in die Augen springende Vorteile, denen gegenüber die Nachteile meines Erachtens nicht so schwer ins Gewicht fallen. Zuzugeben ist ja, daß die Apparate sehr kompliziert sind, daß ihre Säuberung nicht einfach ist und die Technik zu erlernen nicht ganz leicht. Aber gerade diese moderne Disziplin ist an allen Lehranstalten soweit ausgebildet, wir besitzen die besten Phantome und Modelle, daß es heute durchaus nicht schwer ist, das Verfahren zu erlernen, und wer die Methode beherrscht, für den fällt der zweite Vorwurf fort, daß man das Blaseninnere nicht gründlich übersehen und untersuchen kann. Ja, beinahe möchte ich glauben, daß die cystoskopische Übersicht manchmal bei Kranken mit sehr starkem Panniculus leichter und besser ist. Anders steht allerdings die Frage der Grenzen der Methode, die auch von jedem zugegeben werden. Man kann sagen, sie eignet sich eben im wesentlichen nur für die Papillome, sie ist kontraindiziert bei allen malignen Tumoren, bei denen ja heute allerdings auch nicht mehr die reine Eröffnung der Blase, sondern die Resektion in Frage kommt. Es kommen ferner Fälle vor, bei denen auch trotz Kokainisierung, trotz aller Versuche der Gewöhnung es nicht gelingt, das immerhin etwas dicke Instrument einzuführen, oder aber, wo die Blutung so stark, der Harn durch Cystitis so getrübt ist, daß eine Übersicht trotz aller Spülungen nicht zu erreichen ist. NITZE ließ auf dem Chirurgenkongreß 1905 durch WEINREICH seine Resultate veröffentlichen. Ich möchte davon nur ganz kurz hervorheben, bei 150 endooperierten Papillomen sah NITZE nur einen Todesfall, 75% blieben 3 Jahre rezidivfrei, 20% bekamen Rezidive. Die Frage der Rezidive und ihrer Behandlung ist aber gerade sehr wichtig; denn es ist erschreckend, wie häufig Rezidive bei Papillomen nach Sectio alta sind, sie

sind im Gegenteil bei endoskopischer Behandlung sehr viel seltener und, was bedeutend mehr ins Gewicht fällt, die Rezidive können stets wieder cystoskopisch entfernt werden, während naturgemäß eine erneute Eröffnung der Blase ein unendlich schwerer Eingriff ist. Gelingt schließlich eine cystoskopische Entfernung nicht mehr, oder beweist uns das Mikroskop, daß die entfernten Teile einem malignen Tumor entstammen, so ist es immer noch Zeit, dem cystoskopischen Eingriff die Eröffnung der Blase folgen zu lassen.

Welchen Weg wir hier wählen, ist Gewohnheitssache des Operateurs und wird abhängen im wesentlichen vom Sitz und der Ausdehnung des Tumors; denn der Vorteil aller perinealen Wege, den Urin, die Infektion abzuleiten, wird bei großen Tumoren, die vor allem auf den Blasenscheitel übergreifen und somit zur Eröffnung des Peritoneums führen, dadurch wieder wettgemacht, daß die Übersicht für eine Blasenresektion — und wer heute Blasentumoren operieren will, muß mit der Möglichkeit rechnen — von oben aus leichter auszuführen ist, vor allem auch in den Nachoperationen und der Versorgung der Ureteren.

Die Technik und Ausführung der Sectia alta oder suprapubica sind in Band III, pag. 75 ausführlich beschrieben, ich brauche daher an dieser Stelle nur die Modifikationen der Methode selbst, die Art der Entfernung des Tumors sowie endlich die Erfahrungen der Neuzeit, besonders auch die Versorgung der Wunde näher zu besprechen. Das gleiche gilt von der Sectio perinealis. Zwei Punkte sind es vor allem, die der Sectio alta zum Vorwurf dienen, die Schwierigkeit der Übersicht, besonders der Teile unter der Symphyse, die Nachbehandlung und der definitive Verschluß der Wunde. Bardenheuer empfahl zuerst statt des Längsschnittes in der Medianlinie einen Querschnitt durch die Haut oberhalb der Symphyse, und zwar am besten in der Fettfalte, die bei den meisten Menschen zum mindesten angedeutet ist. Alsdann werden die Mm. recti sowie die Mm. pyramidales an ihrem Ansatz an der Symphyse durchtrennt. Denn bringt man den Kranken in die sogenannte Trendelenburgsche Hochlagerung des Beckens, so sinken die Därme ganz weit nach oben, das Peritoneum wird entlastet und der extraperitoneale Raum der Blase, der ja allein möglichst nur eröffnet werden soll, tritt weit und übersichtlich zutage. Man kann sich den Zugang noch weiter erleichtern durch breite Querschnitte durch die Fascie sowie die Rekti bis zum äußeren Leistenringe, der natürlich samt seinen Gebilden geschont werden muß. Als Hilfsoperation kommt endlich die temporäre Resektion der Symphyse in Betracht, welche so am besten ausgeführt wird, daß der Ansatz der M. recti erhalten bleibt (Bramann). Wieder andere sind weniger schonend vorgegangen und haben ein Rechteck aus der gesamten Symphyse herausgemeißelt, teils nur der einen Seite, teils beider Knochen. Die erste Methode ist die schonendere, es geht aber wegen des Muskelzuges schwieriger, das abgemeißelte Stück nach der Operation wieder in seine alte Lage zurückzubringen und zurückzuhalten.

Von den Erweiterungen der perinealen Methoden ist vor allem das am Chirurgenkongreß 1901 empfohlene Vorgehen von Modlinski zu erwähnen. Derselbe rät, bei Männern ähnlich wie beim Rektumkarzinom einen Teil des Os sacrum fortzunehmen und bei Frauen von der Vagina aus zu operieren. Frank benutzte den von Zuckerkandl zur Operation an der Prostata angegebenen prärektalen Bogenschnitt, der vor allem die Hinterwand der Blase freilegt. Es wird zunächst die vordere Mastdarmwand von der Prostata abgelöst, und zwar stumpf so weit, daß man die Samenblasen sieht. Man geht dann von hier weiter vor bis zum Peritoneum, das weit hinaufgeschoben werden kann und hat so den gewünschten weiten Überblick über die hintere Blasenwand. 6—7 *cm* der Blase liegen so frei.

Da man heute auch bei ausgedehnten Tumoren eine möglichst radikale Entfernung anstrebt, so ist es von Wichtigkeit, auch bei scheinbar kleinen Tumoren sich von vornherein die Blase so weit freizulegen, daß man zur Resektion schreiten kann. Partielle Resektionen sind so lange einfachere Eingriffe, als die Umgebung der Ureteren geschont werden kann. Man hat alsdann bereits zwei Drittel der ganzen Blase entfernt und den Rest einfach wieder zugenäht.

Andere steht es, wenn die Ureterenmündungen mit entfernt werden müssen oder eine Totalresektion vorgenommen wird. Hier kommen all die Methoden in Betracht, welche ich bei der Blasenektopie ausführlich besprach und welche ich daher hier übergehen kann.

Desgleichen sind in der Prognose schlechter Tumoren am Blasenscheitel. Ist das Peritoneum nicht fest verwachsen, so kann man dasselbe ablösen und doch extraperitoneal operieren. Bei Verwachsungen, wo man infolgedessen gezwungen ist, das Peritoneum mit zu entfernen, ist bei Cystitis, und diese wird meist vorhanden sein, die Gefahr der Infektion der Bauchhöhle nicht zu unterschätzen.

Die Tumoren werden, wenn gestielt, abgebunden, oder meist an ihrem Stiel mit Paquelin oder elektrischer Schlinge abgetragen. Bei malignen Tumoren soll man naturgemäß stets möglichst weit vom Tumor im Gesunden operieren und vor allem ist es notwendig, alle Schichten der Blase zu entfernen.

Über die Nachbehandlung gehen die Ansichten auseinander. Die Anhänger der offenen Wundbehandlung und der Verschluß durch exakte Naht stehen sich hier schroff gegenüber. Man macht der letzteren Methode zum Vorwurf, daß dieselbe doch sehr selten völlig gelingt, daß Nähte aufgehen und daß dieses Versagen der Nähte größere Gefahren in sich schließt als der Verzicht der Naht von vornherein; denn der Urin dringt, bevor er nach außen geht, zwischen den Nähten zunächst in das umgebende Gewebe und kann hier zur Harninfiltration führen. Es ist ferner schwer, eine Nachblutung sofort zu übersehen und vor allem zu bekämpfen. Es kommt hinzu, daß sich die Blasenfisteln in seltenen Fällen nicht von selbst schließen, vielmehr eine Nachoperation erfordern. Sehr viele Chirurgen gehen daher heute so vor, daß sie die Blase bis zu einer kleinen Öffnung für die Drainage verkleinern. Zuckerkandl zum Beispiel legt ein Knierohr nach Dittel ein zum Ausheben des Urins, alsdann wird die Wunde exakt genäht. Mukosa an Mukosa. In zwei Etagen die Rekti und an diese die Serosa der Blase, damit dieselbe in der Höhe befestigt gehalten wird, schließlich die Haut.

Die Anhänger der primären Blasennaht geben die Gefahr der Infektion deshalb nicht zu, weil der Urin nur anfangs so infektiös ist und vor allem, weil sich Adhäsionen und Granulationen in der Umgebung der Blase schnell bilden und somit die Infektion schließlich, wenn im ungünstigen Falle die Nähte wirklich spalten, gewissermaßen keinen günstigen Boden mehr findet. Es werden nunmehr die verschiedensten Methoden angegeben, die Naht möglichst exakt zu nähen, zu verstärken, damit ihr Versagen nicht möglich ist bzw. erst ganz spät eintritt.

Die Resultate sind bisher noch keine allzu glänzenden. Dieselben sind naturgemäß hinsichtlich der Mortalität am besten bei der intravesikalen Methode, am ungünstigsten bei den totalen Resektionen. Hier starben von 10 nach Wendel 6 sehr bald nach und infolge der Operation. Anders ist die Frage nach den Rezidiven. Diese sind im allgemeinen überhaupt häufig, aber umgekehrt bei den radikalen Operationen seltener als bei der intravesikalen Operation. Hier sind sie sehr häufig, haben aber auch fraglos nicht die Bedeutung, da die Rezidive dieser gutartigen Tumoren wiederum auf demselben Wege ebenso leicht wie die ursprünglichen zu entfernen sind.

Zum Schluß noch einiges über die sehr wichtige Frage der palliativen Behandlung.

Dasjenige Symptom, mit welchem die Blasentumoren in Erscheinung treten, ist, wie ich oben auseinandergesetzt, die Blasenblutung. Dieselbe kann gelegentlich, wenn auch selten, sehr stark und lebensgefährlich werden. Letzteres besonders bei inoperablen malignen Tumoren. Der Arzt kann daher hier palliativ einzugreifen gezwungen sein. Am wenigsten helfen alle die Styptika, welche man innerlich sonst wohl zu geben pflegt. Am meisten versprechen kann man sich hier noch von Sekale oder Ergotin, das indes auch in seiner Wirkung zweifelhaft ist. CASPER empfiehlt als noch am wirksamsten Stypticin in Form von Tabletten 0·05 bis 8 Stück pro die. Vor Eisumschlägen muß man sich insofern in acht nehmen, als diese in der Tiefe an und für sich nicht wesentlich wirken, hingegen leicht Blasenkatarrhe erzeugen oder aber ihr Fortschreiten begünstigen. Die Hauptvorsichtsmaßregel bei der symptomatischen Therapie jedes Blasentumors muß aber gerade die Vermeidung von Cystitis sein; denn gerade sie ist eine der gefährlichsten Komplikationen. Man soll daher auch desgleichen bei Einführung von Instrumenten peinlichste Sauberkeit walten lassen. Von CASPER ist besonders Anwendung von Hitze in jeder Form empfohlen: heiße Sitzbäder, Thermophore oder einfache warme Umschläge.

Als in neuester Zeit die Gelatine bei Blutungen aller Art empfohlen wurde, sei es innerlich oder in Form von Injektionen, wurde dies Mittel auch bei Blasenblutungen angewendet. Abgesehen von der bekannten Gefahr der Tetanusinfektion bei subkutaner Injektion, sind die Erfolge noch sehr zweifelhaft und einwandsfrei nicht erwiesen. Auch von Methylenblauinjektionen sah CASPER wenig Erfolg. Anders steht es mit dem in neuester Zeit empfohlenen Adrenalin und Suprarenin. Dieses in seiner Wirkung als Hämostatikum bisher einzig dastehende Mittel scheint sich bei Blasenblutung desgleichen zu bewähren. FRISCH machte Injektionen von 100—150 cm^3 einer 1:10.000%igen Adrenalinlösung in die Blase, welche er 3—4 Minuten in derselben ließ. Die Blutungen standen und cystoskopische Untersuchungen konnten bequem ausgeführt werden. Es ist dies für die hämostatische Wirkung des Mittels ein um so eklatanterer Beweis, weil gerade alle Papillome bei Berührung mit Instrumenten so leicht zu Blutung neigen und die Untersuchung unmöglich machen. Ich glaube, daß dieses Mittel daher die größte Beachtung verdient. Freilich hat diese Anwendung auch Gegner. CASPER zieht Höllensteininjektionen der Blase vor. Er spritzt 100 g einer $^1/_{1000}$ Lösung ein und rät, dies mehrmals am Tage zu wiederholen, oder er führt einen Dauerkatheter ein, um die Blase völlig ruhig zu stellen und jede Kontraktion zu vermeiden. Dies Mittel hat ihm am sichersten geholfen. Der Gedanke liegt nahe, die Blase bzw. die blutende Stelle zu tamponieren. Es ist nur schwierig, beim Manne diese Tamponade auszuführen. JAKOBY hat es versucht und hierzu einen Apparat und ein vollständiges Instrumentarium angegeben, welches im Dezemberheft der Ärztlichen Polytechnik ausführlich beschrieben ist. Der Urin soll neben dem eingeführten Jodoformmullstreifen ablaufen. Ob er es allerdings lange tun wird, ob vielmehr nicht bald Stagnation, Retention und vor allem Zersetzung eintritt, sind Zweifel, die erst eine häufigere Anwendung des Apparates beseitigen kann. Auch ist die Gefahr der erneuten Blutung bei Entfernung der Tampons sicher nicht zu unterschätzen.

Noch schwieriger ist die Behandlung und Entfernung von Blutkoageln. Wir haben weder Mittel, die Koagulation zu verhindern, noch die Koageln in der Blase aufzulösen. SONNENBURG empfiehlt, die Katheter mit weitem Lumen einzuführen und die Blase auszuspülen. Wenn ein Gerinnsel die Öffnung verstopft, so soll man unter hohem Druck einspritzen. Manipulationen,

die unter großer Vorsicht und Sauberkeit auszuführen sind; denn diese Ausspülungen dauern lange und mit der Größe der Dauer wächst die Infektionsgefahr.

Diese Anhäufungen von Koageln können gelegentlich eine direkte Indikation zur Eröffnung der Blase werden. Gegen Schmerzen gibt man die gewöhnlichen Narkotika, mit denen man bei inoperablen Tumoren anfangs innerlich sparsam sein soll, um dieselben für das qualvolle Ende der Kranken noch wirksam zu haben.

Casper gibt Injektionen in den Mastdarm von Antipyrin 1·0, Tinct. Opii 10 bis 20 Tropfen in 20—25 *g* Wasser aufgelöst oder Pyramidon 0·3, Antipyrin 0·5, Heroin 0·005 in 20—50 *g* Wasser gelöst.

Literatur: Berliner, Teleangiektasie der Blase. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXIV, pag. 516. — Schramm, Kasuistik des primären Harnblasenkrebses. Diss., München 1900. — Riegel, Myome der Harnblase. Gießen 1899. — Jäger, Sarkom der Harnblase. München 1904. — Wendel, Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Mitteil. aus dem Grenzgebiete f. Chir. u. innere Medizin, 1900, pag. 33. — Rehn, Blasentumoren bei Fuchsinarbeitern. Chirurgen-Kongreß 1895. — Leichtenstern, Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Deutsche med. Wochenschr., 1898, pag. 709. — Goebel, Über chirurgische Behandlung der Cystitis und der Blasentumoren bei Bilharziakrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1903, LXVI. — v. Frisch, Adrenalin in der urologischen Praxis. Wiener klin. Wochenschr., 1902, Nr. 31. — Frank, Cystostomia perinealis. Chirurgen-Kongreß, 1903. — Lobstein, Beiträge zur operativen Behandlung der Blasengeschwülste. Beitr. zur klin. Chir., XXXIV, pag. 169. *Coste.*

Blitzschlagverletzungen. Die klinischen Beobachtungen der jüngsten Zeit bestätigen immer mehr die Annahme, daß Blitz, atmosphärische und technische Elektrizität als vollkommen gleichwertige Faktoren zu betrachten sind, soweit die durch dieselben verursachten organischen und Materialschäden in Betracht kommen.

Die Entstehungsweise der Blitzschlagverletzungen ist einerseits in der rein elektrischen Wirkung und andrerseits in der sogenannten Massenbewegung begründet; die erstere äußert sich entweder in sofort sichtbaren verbrennungsähnlichen Erscheinungen, oder in erst später hervortretenden Gewebsveränderungen, Aufquellung, Schorfbildung, Nekrose etc., die letztere in Deformationen von Zellelementen, Verschiebung von Zellkernen, von Substanzverlusten usw. Diesen Veränderungen sind sowohl die oberflächlichen als auch tiefer gelegenen Organteile unterworfen.

Die klinischen Symptome, welche seitens jedes Organes auftreten können, machen sich entweder von allem Anfang an geltend oder sie treten erst später, nach einem scheinbar vollkommen freien Intervall, in Erscheinung. Diesem Umstande gebührt sowohl vom klinischen als auch vom sozialrechtlichen Standpunkte Beachtung.

Wenn auch viele Symptome in organischen Veränderungen ihre Ursache haben, so hat man es oftmals mit Krankheitserscheinungen zu tun, die in die Gruppe der traumatischen Erscheinungen gehören. Anläßlich unserer jüngsten klinischen Untersuchungen vermochten wir die Beobachtung zu machen, daß die sogenannten »nervösen« resp. »hysterischen« Symptome, z. B. Krämpfe allgemeiner Natur, umschriebene Spasmen (im Bereiche des Triceps etc.), zur Zeit eines Gewitters auffällige Exazerbation erkennen ließen; sofort nach dem Gewitter trat eine Besserung ein.

Die Materialschäden weisen eine gewisse Analogie mit den organischen Schäden auf: eigentümliche Formen, Substanzverluste, oftmals keinerlei Ansengungen, Substanzveränderungen bis zur Unkenntlichkeit usw. Als Eigentümlichkeit und geradezu als Charakteristikon für Blitzschlag sei hervorgehoben, daß Eisenstäbe, Eisendrähte etc., die vom Blitz getroffen wurden, in ihrem Verlaufe besonders an den freien Enden eine korkzieherartige Torsion erleiden. Da derartig veränderte und abgetrennte Metallteile zu sogenannten »falschen« Blitzwirkungen Anlaß geben können, wenn

Menschen davon getroffen werden, so ist die Berücksichtigung dieser Eigentümlichkeit mitunter forensisch von Belang. Bezüglich der »falschen« und »echten« (mittelbar und unmittelbar) Blitzwirkungen vgl. EULENBURGS Real-Encyclopädie, Suppl.-Bd. 1906, pag. 89.

Eine der letzten Tötungen durch Blitzschlag, über die uns ein Obduktionsbefund zur Verfügung steht, betraf einen Bauernburschen, der eine blutende Kopfwunde dadurch erlitt, daß ein eiserner Feldspaten, den er auf seiner Schulter trug, das Ziel des Blitzstrahles gewesen. Den Praktiker wird es interessieren, daß ein solcher Blitzschlag als Unfall zu qualifizieren ist, da, wie die Umstände des Falles ergeben, »erhöhte Blitzgefahr« vorhanden war.

Den Verletzungen durch Blitzschlag gebührt größte Beachtung schon aus dem Grunde, weil die Häufigkeit der Blitzschläge und der dadurch verursachten Verletzungen und Tötungen erwiesenermaßen in Zunahme begriffen ist. *S. Jellinek.*

Blutan stellt einen Liquor Ferri mangan-peptonati mit Acid-Albumin dar, welcher mit Kohlensäure imprägniert und alkoholfrei ist. Diesen Liquor hat KAISER in 35 Fällen von Blutarmut nach erschöpfenden Krankheiten oder echter Chlorose mit gutem Erfolge angewandt. Insbesondere hebt er die leichte Verdaulichkeit des Präparates hervor. Es wird durch die chemische Fabrik Helfenberg hergestellt.

Literatur: ALBERT KAISER, Erfahrungen über Blutan, einen alkoholfreien Liquor Ferri Mangani peptonati. Therap. Monatsh., April 1906, pag. 194. *E. Frey.*

Blutnachweis im Stuhl. In den letzten Jahren sind neue Methoden angegeben worden, um Blut im Stuhl in minimalen Mengen nachzuweisen. Es läßt sich ganz allgemein sagen, daß sie die altbekannten Methoden nicht zu ersetzen, sondern nur zu ergänzen bestimmt sein werden. Denn sie leiden an zwei Hauptfehlern, dem, daß sie entweder nicht spezifisch nur Blut nachweisen, daß vielmehr auch andere sauerstoffübertragende Körper die gleiche Reaktion bewirken, oder daran, daß die Proben zu fein sind. Bevor auf die Methodik der Blutuntersuchung im Stuhl, wie sie sich praktisch am zweckmäßigsten und unter Berücksichtigung der älteren sowohl wie der neueren Methoden heute gestaltet, näher eingegangen wird, seien die neuen Proben hier kurz angeführt:

Aloinprobe nach KLUNGE und SCHAER. Diese beiden Forscher haben festgestellt, daß das Aloin vorzüglich geeignet ist, Guajakharz beim Nachweis kleinster Blutmengen zu vertreten. Die Probe selbst wird für den Stuhl nach der Vorschrift von ROSSEL in folgender Weise ausgeführt. Man bereitet sich die Aloinlösung durch Hinzufügen einer kleinen Spatelspitze voll käuflichen Aloins zu ca. 3—5 cm^3 60—70%igen Alkohols und leichtes Umschütteln im Reagensglase. Zirka 5 cm^3 Stuhl werden zweckmäßig zuerst mit ca. 20 cm^3 Äther extrahiert, um das Fett zu entfernen, man gießt alsdann den Äther ab, setzt zu dem Stuhl 3—5 cm^3 Essigsäure und extrahiert nochmals mit Äther. Mit dem essigsauren Ätherextrakt wird die eigentliche Blutprobe angestellt. Man fügt dazu 20—30 Tropfen verharztes Terpentinöl oder auch 3%iges Wasserstoffsuperoxyd (MERCK) und darauf 10—15 Tropfen der frisch bereiteten Aloinlösung. Bei Anwesenheit von Blut färbt sich die Lösung sehr bald hellrot und nimmt bei weiterem Stehenlassen eine ziemlich beständige kirschrote Färbung an. Ist kein Blut vorhanden, so tritt frühestens nach 1—2 Stunden eine leicht rosarote Färbung auf, während die Lösung bis dahin gelb bleibt. Nach Angabe von BOAS kann man das Auftreten des Aloinrots durch Zusatz einiger Tropfen Chloroform erheblich beschleunigen. Man beobachtet dabei, wie sich beim Umschütteln rötliche Tropfen bilden, die allmählich zu Boden sinken und einen intensiv zinnoberroten Niederschlag bilden.

Benzidinprobe nach Oskar und Rudolf Adler. Diese Autoren haben durch systematische Untersuchungen eine größere Anzahl von chemischen Verbindungen, die durch Oxydation eine Farbenreaktion erfahren, auf ihr Verhalten Blut gegenüber (bei Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd) geprüft. Im speziellen haben sie sich auf die aromatischen Amidokörper, Phenole, aromatische Säuren, auf die Diphenyl- und Naphthalingruppe beschränkt. Als geeignetsten Ersatz der Guajaktinktur fanden sie das in die Diphenylgruppe gehörige Benzidin, das bei Gegenwart von Blut in 100.000facher Verdünnung noch eine intensiv grüne Färbung annimmt. Als oxydierendes Mittel nahmen die Verfasser nach dem Vorschlag von Brandenburg an Stelle des Terpentinöls eine, wie schon erwähnt, 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung. Die Probe wird in folgender Weise ausgeführt: Eine kleine Quantität der zu untersuchenden Fäzes wird mit Wasser aufgeschwemmt, man versetzt $3\,cm^3$ der unfiltrierten Aufschwemmung mit $2\,cm^3$ einer alkoholischen Benzidinlösung (dieselbe wird bereitet, indem man eine in der Hitze konzentrierte alkoholische Benzidinlösung herstellt und sie nach dem Erkalten filtriert). Man setzt ferner $2\,cm^3$ 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung und einige Tropfen Essigsäure hinzu. Bei Gegenwart geringster Mengen Blut tritt eine intensive Grünfärbung auf. Fällt die Probe negativ aus, so kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß der Stuhl kein Blut enthält.

Die Aloinprobe ist von Boas als eine Kontrollprobe der nicht immer absolut zuverlässigen alten Guajakterpentinprobe angegeben worden. Letztere Probe kann nämlich auch durch einige medikamentös eingeführte chemische Substanzen hervorgerufen werden. So wies E. Meyer nach, daß bei Metallen, die mehrere Oxydationsstufen besitzen, stets die Oxydverbindung eine positive, die Oxydulverbindung eine negative oder sehr schwache Reaktion gibt. Max Siegel, der unter Friedrich Müllers Leitung sehr sorgfältige Untersuchungen über den Blutnachweis der Fäzes ausgeführt hat, konnte ebenfalls nachweisen, daß wenigstens in vereinzelten Fällen nach Verabreichung von Eisenoxydsalzen die Webersche Probe positiv ausfiel, und zwar dann, wenn nicht Blaudsche Pillen, sondern andere Eisensalze (z. B. Liquor ferri albuminati) gegeben waren. Ebenso bestätigte der Letztere die schon bekannte Tatsache, daß auch das mit der Nahrung eingeführte Blut durch die Probe angezeigt wird. Es war für den Nachweis gleichgültig, ob das Fleisch roh oder englisch gebraten genossen wurde oder ob es gar gekocht worden war. (Es sei hier bemerkt, daß einer Menge von $250\,g$ Rindfleisch $5\,g$ Blut entsprechen.)

Da die Aloinprobe auf demselben Prinzip beruht wie die Guajakterpentinprobe, nur daß eben an Stelle von Guajakterpentin Aloin verwandt wird und da es außerdem nicht empfindlicher ist als diese, so bedarf es eigentlich keiner Ausführung, daß diese Probe nicht, wie es Boas vorschlägt, geeignet ist, als Kontrollprobe für die erstere zu gelten. Anders verhält es sich mit der Benzidinprobe. Sie ist ungefähr 20mal so empfindlich wie die Webersche und kann infolgedessen in gewisser Weise als Ergänzung dienen. Ihr positiver Ausfall wird im allgemeinen kaum von praktischer Bedeutung sein, denn nur bei schärfster Nahrungskontrolle, die sich über Tage erstrecken müßte, würde man einigermaßen die Sicherheit haben, mit Hilfe dieser Probe endogenes, aus dem Darm stammendes und nicht mit der Nahrung eingeführtes Blut nachzuweisen. Um so bedeutsamer ist ihr negativer Ausfall. Er würde mit Sicherheit beweisen, daß keine okkulte Blutung vorhanden ist.

Die bekannte Teichmannsche Häminprobe, die bis vor kurzem als eine der zuverlässigsten Blutproben auch für den Blutnachweis in den Fäzes galt, kann jetzt nicht mehr diesen Anspruch erheben. Laidlaw hat

nämlich nachgewiesen, daß die Häminkristalle nur aus dem Hämoglobin darzustellen sind, während es schwer oder unsicher ist, sie aus dem Hämatin zu gewinnen. Es wird aber das Hämoglobin im Magendarmkanal stets in Hämatin umgewandelt.

Es bleibt also als absolut zuverlässige Kontrollprobe, ob die positive WEBERsche Probe im Einzelfalle wirklich durch Blut bedingt wurde, nur der spektroskopische Blutnachweis übrig. Der charakteristische Absorptionsstreifen für das Hämatin liegt in Rot und kann mit dem Taschenspektroskop sehr gut beobachtet werden. Eine Verwechslung kann vorkommen mit dem Streifen des aus der Nahrung stammenden Chlorophylls, der ebenfalls in Rot liegt. Zur Differenzierung schüttelt man das Ätherextrakt mit dem gleichen Volumen konzentrierter Salzsäure aus; die entstehende Chlorophyllansäure geht dann in diese über. Die spektroskopische Methode ist etwas weniger empfindlich als die WEBERsche, hat aber den Vorzug absoluter Zuverlässigkeit.

Eine sehr bequeme und für ganz grobe Verhältnisse brauchbare Methode des Blutnachweises ist von SCHILLING angegeben:

Hämoglobin hat nämlich die Eigenschaft, Wasserstoffsuperoxyd in H_2O und O zu zerlegen und dabei, während also die weißschäumenden O-Gasbläschen sich entwickeln, entfärbt zu werden, eine katalytische Wirkung, die übrigens schon lange bekannt ist. Das Charakteristikum bei der Probe ist demnach, daß die bluthaltige Aufschwemmung oder Flüssigkeit — fester Stuhl wird mit Wasser zu einem dünnflüssigen Brei verrieben und in ein Reagenzglas gebracht — bei Zusatz von 2—3 Tropfen einer 20%igen Wasserstoffsuperoxydlösung sofort reichlich helle, kleinperlige Gasblasen aufsteigen läßt, die sich als schneeweißer Schaum oberhalb der Flüssigkeit im Reagensglase ansammeln. Ist viel Blut vorhanden, so steigt geradezu eine Schaumsäule auf. Das Aufsteigen einzelner größerer Blasen, das stets bei Zusatz von Wasser zu festem Stuhl statthaft, ist ohne Bedeutung. Ist der Stuhl so bluthaltig, daß derselbe oder seine Aufschwemmung schwarzrot erscheint, so tritt ziemlich schnell durch das Wasserstoffsuperoxyd Entfärbung ein.

Zusammenfassend wird man praktisch also wohl folgendermaßen vorgehen. Unter groben Verhältnissen (schwarzer Stuhl) Anwenden der SCHILLINGschen Probe. Sonst zuerst Anstellen der WEBERschen Probe, d. h. der bekannten Guajakterpentinprobe an dem essigsauren Ätherextrakt (Zerreiben der Fäzes mit konzentrierter Essigsäure, Zusetzen von Wasser und Ausschütteln mit Äther; es ist Sorge zu tragen, daß die verwendeten Reagensgläser peinlich sauber sind, da Spuren von Kupfer und Eisenoxydsalzen sonst Bläuung verursachen. Fällt die Probe positiv aus, Kontrolle durch das Spektroskop. Bei negativem Ausfall, wenn der Nachweis minimalster Spuren von Bedeutung ist, Anwendung der Benzidinprobe; fällt auch diese negativ aus, so ist sicher kein Blut vorhanden, fällt sie positiv aus, so sind gewisse Kautelen (Kontrolle der Diät usw.) und öftere Untersuchungen notwendig, da sie auch durch Oxydasen (Eitermilch) hervorgerufen werden kann.

Literatur: BOAS, Deutsche med. Wochenschr. 1903, 47. — OSKAR ADLER und RUDOLF ADLER, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XLI. — BRANDENBURG, Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 6. — SIEGEL, Münchener med. Wochenschr. 1906. — SCHUMAN und WESTPHAL, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XLVI
Zuelzer.

Bornyval. Nicht als Analeptikum, sondern als Beruhigungsmittel bei nervösen Leiden wendet PETERS[1]) das Bornyval an. Insbesondere bei Hysterie hat LEVY[2]) gute Erfolge von diesem neueren Baldrianpräparat gesehen. Aber auch bei nervösen Störungen der Herztätigkeit leistet es nach BEERWALD[3]), HERZFELD[4]) und BIANCHINI[5]) gute Dienste.

Literatur: [1]) PETERS, Die Behandlung nervöser Leiden mit Bornyval. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 9, pag. 409. — [2]) FRITZ LEVY, Über das Bornyval und sein

Verhalten im Organismus. Die Therapie der Gegenwart, Oktober 1905, pag. 455. — [3]) K. Berrwald, Bornyval und seine Verwendung in der ärztlichen Praxis. Allgem. mediz. Zentralztg., 1905, Nr. 23. — [4]) G. Herzfeld, Bornyval bei traumatischen Neurosen. Ärztl. Sachverständigen-Ztg., 1906, Nr. 4 — [5]) Bianchini, Bornyval. Riform. med., Nr. 23, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29, pag. 1162. *E. Frey.*

Bromotan. Einen neuen Streupuder zur Behandlung des nässenden Ekzems haben R. Lauch und A. Voswinkel durch Einwirkung von Formaldehyd auf Bromtannin und Harnstoff hergestellt. Es ist ein lockeres, braunes, staubfeines Pulver, das in Wasser unlöslich ist und keinen Geruch besitzt. Chemisch ist es Bromtannin-Methylen-Harnstoff. Rockstroh[1]) hat dieses Mittel in folgender Form angewandt: Bromotan 10·0, Talci, Zinci oxydati aa. 45, M. f. pulv. subt. D. ad scatulam, S. Bromotanpuder 10% und bei Ekzem gute Erfolge gesehen.

Literatur: Hans Rockstroh, Bromotan, ein neues Mittel gegen Juckreiz, nässende Ekzeme etc. Therap. Monatsh., April 1906, pag. 196. *E. Frey.*

Bronchialdrüsentuberkulose. Die Genese der Tuberkulose ist noch immer ein viel umstrittenes Gebiet. Die alte Ansicht, daß die Übertragung des Tuberkelbazillus in der Regel durch Heredität erfolgt, kann wohl als verlassen gelten. Eine solche Übertragung wird höchstens noch für ganz seltene Fälle zugestanden werden können.

Die Theorie, welche dann vorwiegend das Feld beherrschte, kann kurzweg als Inhalationstheorie bezeichnet werden; man nahm an, daß die Tuberkelbazillen direkt in die Lunge inhaliert würden und sich dort ansiedelten. Von da aus erfolgte dann häufig nach der früheren Ansicht eine Invasion in die regionären Lymphdrüsen und diese sekundäre Bronchialdrüsentuberkulose fand selbst von seiten der pathologischen Anatomen nur eine geringfügige Beachtung. Ribbert war wohl der erste, der auf die Bedeutung der tuberkulösen Bronchialdrüsenerkrankung, als dem Ausgangspunkte einer Lungentuberkulose, aufmerksam machte. Er stellte sich vor, daß ebenso wie die Kohlepartikelchen auch die Tuberkelbazillen auf dem Inhalationswege durch die Lungen in die Bronchialdrüsen gelangen; daß aber, während die ersteren als größere massigere Gebilde in der Lunge festgehalten werden und erst von dort, nachdem sie bereits das Lungengewebe imprägniert haben, in die Bronchialdrüsen transportiert werden, daß die schlankeren Tuberkelbazillen, die noch immer viel feiner als die kleinsten Kohlepartikel sind, die Lunge passieren können, ohne sie krank zu machen. Sie setzen sich dann in den Bronchialdrüsen fest, vermehren sich daselbst und bewirken unter geeigneten Bedingungen auf dem hämatogenen Wege erst die eigentliche Infektion der Lunge.

Daß eine solche hämatogene Tuberkulose die Lungenspitze bevorzugt, ist in der Arbeit von Ribbert näher auseinandergesetzt, kann aber, als nicht hierher gehörig, übergangen werden. Nur für diejenigen Fälle, in denen eine Bronchialdrüseninfektion in direkter Kontinuität von anderen Drüsen nachweisbar ist, ist eine direkte Lymphdrüseninfektion anzunehmen. Petruschky geht einen Schritt weiter und ist der Ansicht, daß die Tuberkelbazillen zuerst in die Bronchialdrüsen gelangen und von dort aus und erst auf anscheinend rückläufigem Lymphwege in die Lungen. Die Frage, wie diese primäre Bronchialdrüsenerkrankung zustande kommt, wird so beantwortet, daß es vermutlich Leukozyten sind, welche die Tuberkelbazillen in die Bronchialdrüsen und die Lymphdrüsen überhaupt verschleppen. Den Wert der Leukozyten als Phagozyten im Sinne Metschnikoffs schlägt Petruschky nicht sehr hoch an, er ist der Meinung, daß die meisten Tuberkelbazillen wohl noch lebend in die Bronchialdrüsen gelangen und hier allerdings dem kräftigen Angriff der Schutzmittel des Körpers, der Alexine, Lysine und der Zellentätigkeit ausgesetzt werden. Mit Hilfe dieser Schutzwaffen würde

der Organismus wohl mit einzelnen Tuberkelbazillen fertig, handelte es sich aber um massenhafteres Eindringen oder um Eindringlinge von besonderer Virulenz, so würde deren Giftwirkung die nächste Umgebung nekrotisieren und damit den Tuberkelbazillen an Stelle der Angriffsstoffe Nährsubstanz zu ihrer weiteren Entwicklung darbieten. Damit ist dann die eigentliche tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen eingeleitet.

In letzter Zeit sind es besonders WEICHSELBAUM und seine Schüler, welche die Lehre von der Genese der Lungentuberkulose im Sinne einer primären Lymphdrüsenerkrankung mit vielem Scharfsinn weiter ausgebaut haben. Sie erweiterten die Untersuchung auf Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen dahin, daß sie nicht nur die bekannten Färbemethoden anwandten, sondern daß sie vor allem die Impfung zu Hilfe nahmen. Sie verließen die herkömmliche Ansicht, daß man jedes Organ, in welchen die tuberkulösen Veränderungen den höchsten Grad erreicht haben, als das zuerst infizierte ansehen müsse, und stellten auch die Schlußfolgerung in Frage, daß in dem betreffenden Falle das tuberkulöse Virus durch die diesem Organ zunächst gelegene Eingangspforte eingedrungen sein müßte.

Sie bezweifelten zwar nicht, daß dies der Fall sein könne, stützten ihre Untersuchung aber auf die Hypothese, daß die in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbazillen in den zunächst erreichten Organen entweder trotz ihrer Ansiedlung daselbst keine pathologischen Veränderungen erzeugt hätten, oder daß sie die Eintrittsorgane auch nur passiert hätten, ohne irgendwelche Veränderung zu hinterlassen. Also davon ausgehend, daß die Art und der Grad des erkrankten Organes keinerlei Schlüsse bezüglich der Eingangspforte zuließen, mußten sie folgerichtig auch von dem Sitz der Erkrankung entferntere Organe auf Tuberkelbazillen untersuchen und mußten auch näher auf die Frage eingehen, ob und in welchem Umfange virulente Tuberkelbazillen sich latent in dem Organismus, speziell in den Lymphdrüsen halten können.

Diese weittragenden Untersuchungen sind wohl noch nicht abgeschlossen, aber sie haben doch bereits in hohem Maße beachtenswerte Resultate ergeben. Die Frage wurde sowohl auf experimentellem Wege in Angriff genommen, als auch andrerseits Untersuchungen an ziemlich ausgedehntem Leichenmaterial vorgenommen wurden. Es wurden die Organe von Kindern untersucht, welche an Masern, Diphtherie, Scharlach usw. gestorben waren, und bei welchen bei der genauesten anatomischen Untersuchung in keinem einzigen Falle tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen waren. Die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Lymphdrüsengruppen, sowohl derjenigen, die zu den oberen Wegen des Digestions- und Respirationstraktes gehören, als auch der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen war in allen Fällen von negativem Erfolge sowohl auf die Anwesenheit von tuberkulösen Veränderungen wie auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen, während der Impfversuch in zahlreichen dieser Fälle unzweifelhaft das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbazillen feststellte. Die Bedeutung dieser Befunde wird durch Untersuchungen von WELEMINSKY noch erhöht, welcher den Nachweis führen zu können glaubte, daß das gesamte Lymphgefäßsystem des Körpers, daß alle seine Lymphdrüsen auf das innigste zusammenhängen, und zwar durch die Bronchialdrüsen. Die letzteren stellen nach ihm nicht nur regionäre Drüsen dar, wie es z. B. die Axillardrüsen für den Arm sind, sondern sie sind direkt eine Art Herz, in das die Lymphgefäße von allen Seiten eindringen. Speziell mit Bezug auf die Tuberkelbazillen konnte WELEMINSKY zeigen, daß dieselben, wenn sie in die Submaxillardrüsen gelangten, von dort durch den Lymphstrom über die Halsdrüsen in die Bronchialdrüsen (und von diesen durch die Blutbahn in die Lungen) transportiert wurden. Die Keime schlagen eben stets den nächsten

Weg zu den Bronchialdrüsen ein. Es sei hier an eine ältere experimentelle Arbeit erinnert, in der nach Einführung von Tuberkelbazillen in die Harnblase zuerst die Bronchialdrüsen und dann die Lunge tuberkulös erkrankten. Weleminsky kommt in seiner Arbeit zu dem Resultat, das sich im großen und ganzen mit den obigen Anschauungen deckt, daß in den Bronchialdrüsen der Schlüssel zu der ganzen Tuberkulosefrage zu liegen scheine.

Um so bemerkenswerter ist es, wie stiefmütterlich die doch mit der Lungentuberkulose in innigstem Zusammenhange stehende Bronchialdrüsentuberkulose bisher in der medizinischen Literatur behandelt worden ist. In dem bekannten Schröder-Blumenfeldschen Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht ist über die Bronchialdrüsentuberkulose eigentlich überhaupt nichts gesagt. Es ist ein unbestreitbares Verdienst von Neisser-Stettin, nicht nur die Aufmerksamkeit der Kliniker auf diese Erkrankung, wie bereits vor ihm Petruschky, gelenkt zu haben, sondern uns vor allem ein neues diagnostisches Merkmal kennen gelehrt zu haben.

Daß bei fortgeschrittener Lungentuberkulose auch die Bronchialdrüsen mehr oder minder hochgradig miterkranken, ist zwar nicht ohne jedes klinische Interesse, aber kaum von praktischer Bedeutung. Wenn bei weit vorgeschrittener Lungentuberkulose die Pulsfrequenz beträchtlich steigt, ein keuchhustenähnlicher, oft selbst mit Erbrechen einhergehender Husten auftritt, wenn ohne tuberkulöse Veränderungen der Stimmbänder die Sprache des Kranken infolge von Stimmbandlähmung heiser wird, wenn Pupillendifferenzen auftreten und erhebliche Dyspnoe das Krankheitsbild plötzlich verschlimmert, so sagt sich jeder erfahrene Arzt, daß das eine Folge von Drüsenanschwellungen ist, gegen welche wir in diesem Stadium der Erkrankung ziemlich machtlos sind. Von ganz anderer Bedeutung hingegen für den Kranken ist es, wenn es gelingt, mit einiger Sicherheit jene frühzeitige tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen zu diagnostizieren, welche nach den oben auseinandergesetzten Anschauungen zum mindesten für einen großen Teil der Fälle als Vorstadium der Lungentuberkulose zu gelten hat.

Die subjektiven Klagen der Patienten sind, wie Neisser hervorhebt, oft recht typische. Die Patienten empfinden Schmerzen zwischen den Schulterblättern, sie klagen über Brust- und Rückenschmerzen und geben im speziellen an, daß sie einen von hinten nach vorn durchtretenden zuckenden Schmerz empfinden; daneben besteht seltener, trockener Husten, leichte Ermüdbarkeit und wohl auch hier und da nächtliche Schweiße. Die Patienten, die sich meist im jugendlichen Alter befinden, sehen schlecht aus, zeigen blasse Hautfarbe, kommen wohl auch oft zum Arzt mit der ängstlichen Frage, ob sie nicht lungenkrank seien und werden dann meist mit der Beruhigung abgewiesen, daß ihre Lunge vollkommen in Ordnung sei, und daß es sich nur um nervöse Schmerzen handle. Untersucht man diese Patienten mit Bezug auf diese Schmerzhaftigkeit mittelst der Nadel, so findet man in der Höhe der angegebenen Schmerzen sehr häufig eine Zone von Hyperästhesie, die zuerst an Neuralgie denken läßt. Sie ist meist beiderseitig. Petruschky und Neisser haben schon vor einigen Jahren auf ein Symptom hingewiesen, das sie als Spinalgie bezeichnet haben, und das mit den eben erwähnten Schmerzen in nahem Zusammenhange steht. Es ist dies die typische Druckempfindlichkeit bestimmter Rückenwirbel. Petruschky schildert den Symptomenkomplex folgendermaßen: 1. Bei Abtastung der Processus spinosi zeigt sich mehr oder weniger große Empfindlichkeit einiger Dornfortsätze gegen Druck, während die übrigen nicht empfindlich sind. Die Empfindlichkeitsunterschiede treten bei Wiederholung der Abtastung noch deutlicher hervor. 2. Die schmerzhaften Wirbel stehen häufig ein wenig hinter dem Niveau der übrigen zurück (Spur Lordose). 3. Bei der Abtastung hat der untersuchende Finger oft den Eindruck, als seien die empfindlichen Dorn-

fortsätze etwas breiter, weicher und elastischer als die übrigen. 4. Die betroffenen Wirbel liegen meistens zwischen dem 2. und 7. Rückenwirbel. Diese Prüfungsmethode auf Spinalgie hat NEISSER dahin modifiziert, daß er nicht mit dem Hammer, sondern mit dem Daumenballen und dem kleinen Fingerballen als Faust die Schläge ausführt. So bedeutsam auch für NEISSER dieses Symptom der Spinalgie, welche im wesentlichen eine Prüfung der Druckschmerzhaftigkeit der geschwollenen Drüsen bedeutet, für die in Frage stehende Erkrankung ist, so wünschenswert erschien es ihm doch andrerseits, eine mehr direkte Vornahme des Druckes auf die Drüsen ausüben zu können. Unter Berücksichtigung der anatomischen Lage der Bronchialdrüsen hat er eine Methode ausgebildet, dieselbe direkt vom Ösophagus aus zu palpieren. Die bedeutsamste Bronchialdrüsengruppe, welche hier in Frage kommt, ist die der Lymphogland. tracheobronchial. inferiores. »Diese Gruppe besteht aus 9—12 verschieden großen Lymphdrüsen, welche in einem spaltförmigen Raume liegen, dessen Gewölbe und seitliche Begrenzungen beide extrapulmonalen Teile der Bronchien darstellen. Die hintere Wand dieses Raumes bildet links der Ösophagus, rechts die Wirbelsäule und die ihr anliegenden Gefäße und Nerven. Die vordere Wand des Raumes wird unmittelbar vom Perikard gebildet. Bekanntlich kreuzt der Ösophagus in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels (von der Zahnreihe abgemessen in einer Tiefe von ungefähr 20—25 *cm*) dicht an der Teilungsstelle der Trachea den linken Hauptbronchus, mit welchem er durch lockeres Bindegewebe verbunden ist.« Diese ganz im unteren Winkel der Bifurkation liegende Hauptgruppe der Drüsen ist also einer Betastung vom Ösophagus aus zugänglich, und NEISSER hat eine ebenso elegante wie einfache Methode angegeben, diese Betastung auszuführen und dadurch also in den Fällen, in denen eine frische Schwellung der Drüsen vorliegt, dieselbe auf ihre Schmerzhaftigkeit zu prüfen. NEISSER benutzt nämlich zum Abtasten eine weiche Schlundsonde, über deren Fenster ein Fingerling aus Kondomgummi gezogen wird, der zu beiden Seiten des Fensters mit einem Bindfaden fest umschnürt wird. Bläst man nun mit Hilfe einer leicht gehenden Spritze Luft in das ovale Ende der Magensonde, so bläht sich der Gummi über der Fensteröffnung auf und übt, in den Ösophagus eingeführt, einen mäßig kräftigen Druck nach allen Seiten hin aus. Ein zu starkes Aufblasen kann weiter keine üblen Folgen haben, als daß der nicht sehr starke Gummi platzt. Die Ausführung der Palpationsmethode geschieht nun in der Weise, daß man dem Patienten, der zweckmäßig einige Stunden vorher nichts gegessen hat, damit nicht durch Brechen die Untersuchung gestört werde, die Sonde bis zu ca. 30 *cm* tief in den Ösophagus einführt. Man markiert sich am besten diese Distanz vor dem Einführen auf der Gummisonde. Nunmehr bläst man, nachdem man eine Zeitlang gewartet, bis das Reflexwürgen aufgehört hat, vorsichtig mit der Spritze Luft ein, läßt dieselbe wieder heraus, zieht den Magenschlauch um 1—1$^1/_2$ *cm* zurück, bläst wieder auf und wiederholt dieses Manöver, bis man den Magenschlauch mit Sicherheit über die in Frage kommenden Stellen hinaus, also etwa 23 *cm* von der Zahnreihe aus herausgezogen hat. Ref. hat selbst diese Untersuchungsmethode in einer ziemlichen Reihe von Fällen angewandt und stets gefunden, daß die Patienten mit einer erstaunlichen Sicherheit angeben, ob das Aufblasen schmerzhaft ist oder nicht. Der Druckschmerz wird bald mehr vorn in der Brust, bald im Rücken zwischen den Schulterblättern angegeben. Es wird häufig geäußert, daß es derselbe Schmerz sei, den die Patienten spontan empfunden haben. Bei 250 gesunden Personen, die NEISSER mit dieser Sonde untersucht hat, konnte stets völlige Schmerzlosigkeit konstatiert werden. Dagegen wies die große Mehrzahl der Fälle, welche nach der geschilderten Untersuchungsmethode als verdächtig auf Bronchialdrüsentuberkulose galten, und bei denen im speziellen die Tuberkulinreaktion

positiv gewesen war, die charakteristische Schmerzhaftigkeit der direkt zu palpierenden Drüsen auf; hingegen war sehr bezeichnenderweise bei 16 anderen tuberkuloseverdächtigen Fällen, bei denen weder ein pathologischer Lungenbefund, noch Spinalgie, noch positive Tuberkulinreaktion gefunden wurde, auch das Sondensymptom negativ.

Bei der manifesten Tuberkulose scheint, bei den alten chronischen Fällen wenigstens — es wurden erst im ganzen 30 Fälle untersucht — das Sondensymptom negativ auszufallen, ebenso wie auch die Spinalgie bei vorgeschrittenen Fällen stets zu fehlen pflegt. Es deutet dies darauf, daß nur frischere tuberkulöse Prozesse dazu neigen, Schmerzhaftigkeit bei der Sondierung hervorzurufen. Besteht also, um das Resultat der NEISSERschen Ausführungen zusammenzufassen, bei Verdacht auf Tuberkulose ein negativer Lungenbefund, positive Tuberkulinreaktion, Spinalgie und ein deutlich positives Sondensymptom, zu deren Feststellung mehrfache Untersuchungen notwendig sind, so liegt ein Anhaltspunkt dafür vor, daß es sich um eine frische Infektion einer Bronchialdrüse handelt. Die Möglichkeit dieser Diagnose ist deshalb von großer Bedeutung, weil die Erkrankung von relativ guter Prognose ist, da sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zu einer manifesten Lungentuberkulose führt, sondern spontan auszuheilen pflegt. Wahrscheinlich wird das NEISSERsche Sondensymptom in den nicht seltenen Fällen eine Aufklärung ermöglichen, die anscheinend ganz gesund, wie die FRANZschen Rekruten, positive Tuberkulinreaktion darboten und doch in langer Beobachtungszeit nicht erkrankten. Ehe freilich nicht ein großes Untersuchungsmaterial vorliegt, wird man eine solche Diagnose, für die NEISSER den Namen einer tuberkulosoiden Erkrankung im Gegensatz zur inzipienten Tuberkulose vorschlägt, erst durch Betrachtung des Verlaufs, also retrospektiv, stellen können.

Literatur: PETRUSCHKY, Münchner med. Wochenschr., 1902. — NEISSER, Zeitschrift f. klin. Med., 1906, LICHTHEIM-Festschrift. — WEICHSELBAUM und BARTEL, Wiener klinische Wochenschr., 1905, Nr. 10. *Zuelzer.*

C.

Calciumchlorid. Erhöhung der Gerinnbarkeit des Blutes sahen WRIGHT und PARAMORE nach Einnehmen von Calciumchlorid, Calciumlaktat oder Magnesiumkarbonat. Zur Stillung einer Blutung genügen 3·5 *g* Calciumchlorid, innerlich genommen. Von der subkutanen Anwendung ist abzuraten.

Literatur: WRIGHT und PARAMORE, Steigerung und Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes. Lancet, Nr. 4285, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 43, pag. 1731.

E. Frey.

Cerebrospinalmeningitis, epidemische, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Epidemische Genickstarre, Genickkrampf. Die Cerebrospinalmeningitis ist eine meistenteils in dünneren Epidemien oder bisweilen sogar nur in gehäuften Fällen, seltener in dichter gesäten Epidemien, auftretende Infektionskrankheit, welche pathologisch-anatomisch auf einer eitrigen Entzündung der Meningen des Gehirns und Rückenmarks, mit Bildung eines Exsudates zwischen Pia mater und Arachnoidea beruht.

Die Cerebrospinalmeningitis ist noch nicht seit so übermäßig langer Zeit als Volkskrankheit bekannt. Soweit sich aus der Literatur ersehen läßt, war Genf der erste Ort in Europa, wo im Jahre 1805 die Bevölkerung in ziemlich großer Ausbreitung von der neuen Erkrankung ergriffen wurde. Von da an hat sich dieselbe anfangs des 19. Jahrhunderts in Europa und Mitte des 19. Jahrhunderts in Amerika in kleineren Herden gezeigt. Es vergingen dann wieder einige Jahre, bis sich die Krankheit in Europa (von 1837) und in Amerika (von 1856) an weiter ausbreitete. Seitdem ist sie auf dem ganzen Erdkreis heimisch geworden, tritt speziell in Europa und Nordamerika bald in größeren, bald in kleineren Epidemien auf, wobei manche Länderstriche, wie Galizien, Österreich, Ober-Schlesien, Süd-Frankreich, ganz besonders ausgezeichnet sind, oder aber zeigt sich ab und zu, hier und dort durch das Auftreten einiger sporadischer Fälle. Wie verhältnismäßig gering die Zahl der Fälle auch bei einer Epidemie sein kann, beweist das Jahr 1864 in Leipzig, zu welcher Zeit überhaupt zum ersten Mal die Krankheit in Deutschland epidemisch auftrat, wo im ganzen nur 12 Fälle von echter epidemischer Genickstarre nachgewiesen werden konnten. Die letzte große Epidemie, auf welche wir zurückblicken, ist die aus dem Jahre 1905 in Ober-Schlesien, welche Gelegenheit gegeben hat, sich an Ort und Stelle eingehend mit der Krankheit zu befassen, und durch die eingehenden Untersuchungen von KIRCHNER [1]), WESTENHÖFFER [2]), v. LINGELSHEIM [3]), GÖPPERT [4]), WAGNER [5]), RADMANN [6]) u. a. unser Wissen sowohl bezüglich der klinischen Erscheinungen als auch des pathologischen und bakteriologischen Befundes dieser in mancher Beziehung immerhin noch nicht genügend durchforschten Erkrankung in weitgehender Weise zu bereichern. Im Verlaufe dieses

Aufsatzes, welcher speziell der Cerebrospinalmeningitis des Kindesalters gerecht zu werden sucht, werde ich Gelegenheit nehmen, ganz besonders auf die Ergebnisse dieser großen, letzten Epidemie Bezug zu nehmen.

Ätiologie. Aus der ganzen Art des Auftretens, aus der Verbreitung der Krankheit, indem plötzlich in einer Familie zuerst ein Kind und im Anschluß hieran bald darauf mehrere Kinder derselben Krankheit verfallen, oder an einem Orte gleichzeitig verschiedene Fälle, mehr oder weniger, beobachtet werden, oder sich an gewissen Stellen, wo Menschen in großer Menge sich zusammen aufhalten, wie in Kasernen, Pensionaten, Militärinstituten, sich ein größerer Herd entwickelt, oder in einem Bezirke eine kleine Epidemie auftritt, und dieselbe mit Überspringung größerer Landstrecken sich, dem Laufe des Verkehrs folgend, an einem andern, entfernter gelegenen Orte wiederholt, muß man den Eindruck gewinnen, daß es sich bei der Meningitis cerebrospinalis um eine spezifische Krankheitsursache handelt.

Wenngleich die Entscheidung über den spezifischen Erreger dieser Erkrankung auch heute noch nicht endgültig gefallen ist, so kann man doch nach den bakteriologischen Forschungen und Ergebnissen mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis die spezifische Ursache in dem Weichselbaum-Jägerschen [7]) Diplokokkus intracellularis s. Meningokokkus mit großer Wahrscheinlichkeit zu suchen ist, welcher sich bei Lebzeiten des Kranken in über 50% in der durch die Spinalpunktion gewonnenen Flüssigkeit und in ca. 25% im Nasen- und Rachensekret nachweisen läßt.

Der Meningokokkus erscheint meist in Diplokokken, bisweilen in Tetraden angeordnet; er ist charakterisiert durch seine Gestalt. Seine Glieder sind breitgedrückt und liegen mit ihren breiten Flächen aneinander, wie zwei »durch einen Spalt getrennte Kaffeebohnen« (Semmel- oder Bohnenform) (Fürbringer [8]). Ferner kennzeichnet er sich dadurch, daß er vorwiegend innerhalb der Eiterzellen liegt; oft ist jedes einzelne Paar, deren wie beim Gonokokkus, mit dem er auch sonst im Bilde große Ähnlichkeit besitzt, 10—20 und mehr in einer Zelle liegen können, von einer deutlichen Kapsel umgeben. Wenn nur ein Kokkenpaar im Zellkern gelagert ist, kann man die Kapsel oft ganz besonders klar sehen.

Der Meningokokkus färbt sich gut in Methylenblau. Er zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gramnegatives, nur selten ein schwankendes [9]) Verhalten (und zwar sowohl in den von der Punktionsflüssigkeit angefertigten Ausstrichpräparaten wie in den Kulturen). Es scheint demnach die Gramsche Reaktion kein entscheidendes Merkmal für die Artbestimmung [10]) zu sein. Die Aussaat des durch die Lumbalpunktion gewonnenen Exsudates auf Glyzerinagar und Peptonglyzerinaszitesagar zeichnet sich durch ein schnelles und nach längerem Fortzüchten kräftiges Wachstum und rasches Absterben aus. Die Kultur erscheint dick und saftig gegenüber den zart, durchsichtig, diffus verbreiteten Gonokokkenkulturen, von graugelblicher, perlmutterartig schillernder bis porzellanähnlich opaker Farbe und lackähnlichem Glanz.

Während Jäger den Meningokokkus in allen seinen Fällen erst post mortem im meningitischen Exsudat konstatiert hat, ist es Heubners Verdienst, den von Jäger an der Leiche erhobenen Befund am Lebenden nachgewiesen zu haben. Der experimentelle Beweis für die Pathogenität dieses Mikroorganismus wurde von Jäger und Weichselbaum erbracht, allerdings zeigte sich dabei, daß dem Kokkus nur eine geringe Virulenz zukommt. Denn Injektionen von Meningokokkenkultur subkutan verlaufen bei Mäusen und Kaninchen reaktionslos, erst intraperitoneal oder intrapleural injiziert, rufen sie eine positive Reaktion hervor, als deren Folge der Tod des Tieres eintritt. Heubner [11]) wiederum gelangte einen bedeutenden Schritt weiter

dadurch, daß er bei Tieren (Ziegen), welche auch spontan an Cerebrospinalmeningitis erkranken, durch Impfung mit M.-Bouillonkultur in den Duralsack eine klinisch typische Meningitis hervorrief, die auch durch die Sektion bestätigt wurde; an allen erkrankten Stellen gelangte zugleich der Nachweis der Meningokokken im Ausstrichpräparat und durch die Kultur. Während dieser Versuch von WEYL[2]) bestätigt wird, verliefen die Tierversuche von v. LINGELSHEIM[3]) bisher resultatlos.

Erwähnenswert erscheint es, daß der Meningokokkus intracellularis bei epidemischer Meningitis auch im Eiter der Paukenhöhle, im Rachen- und Nasensekrete gefunden wird (HEUBNER, JÄGER, v. LINGELSHEIM u. a.).

In den Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, wo der Nachweis des Meningokokkus fehlt, finden sich von anderen Bakterien Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, außerdem kommen Mischinfektionen dieser mit dem Meningokokkus vor, in anderen Fällen besteht Keimfreiheit.

Über die Häufigkeit des Vorkommens des Meningokokkus bei der Cerebrospinalmeningitis liefern die Befunde v. LINGELSHEIMS aus der oberschlesischen Epidemie reichliches Material. Die Punktionsflüssigkeit hat v. LINGELSHEIM untersucht von 243 Kranken; bei diesen fand er den WEICHSELBAUMschen Diplokokkus in 138 Fällen = 56·8% der Fälle, und zwar nur mikroskopisch dreimal, nur durch die Kultur 25mal, sowohl mikroskopisch als durch Kultur in 135 Fällen; in Reinkultur als einzigen Mikroorganismus fand er den Meningokokkus 76mal. Daneben fand er in einer Reihe von Fällen andere Mikroorganismen, und zwar waren das teils Staphylokokken, teils war es ein grampositiver Diplokokkus.

Leichenmaterial untersuchte er von 139 Leichen. Hierbei fand er den Meningokokkus in Reinkultur 68mal = 49·5% der Fälle.

Blutproben auf Agglutination untersuchte er 420mal; dabei ergab sich bei einer Verdünnung von 1 : 10 ein positiver Reaktionsbefund 146mal = 34·7% der Fälle; bei einer Verdünnung von 1 : 25 ergab sich ein positiver Ausfall in 86 = 20·5% der Fälle. Zählt man beide zusammen, so ergibt das 55·2% der Fälle.

Nasen und Rachensekret untersuchte v. LINGELSHEIM bei 635 Kranken. Bei diesen fand er 146mal = 23% den Diplokokkus intracellularis. Ferner untersuchte er den Nasen- und Rachenschleim von 213 Gesunden und bei diesen fand er den Diplokokkus 26mal = 9% der Fälle.

Die bei jeder größeren oder kleineren Epidemie gemachten Erfahrungen, daß sich die Genickstarre mit Vorliebe im Kindesalter und auch ganz besonders im Säuglingsalter entwickelt, konnte auch bei der letzten großen Epidemie in Ober-Schlesien wieder bestätigt werden. Die epidemische Genickstarre ist mithin eine exquisite Kinderkrankheit. Zieht man bezüglich dieser immer wieder bestätigten Beobachtung die von KIRCHNER[1]) festgestellten Daten heran, so erkrankten im Jahre 1905 bei der oberschlesischen Epidemie nach den Aufzeichnungen des Med.-Rates Dr. FLATTEN in Oppeln, welcher die Epidemie mit größtem Fleiße verfolgt und sich große Verdienste um ihre Bekämpfung erworben hat, 2037 Fälle, bei welchen derselbe das Lebensalter festgestellt hat. Hiervon betrafen das Alter von 0—1 Jahr 157 Erkrankungen, von 1—2 Jahren 231, von 2—3 Jahren 212, von 3—4 Jahren 217, von 4—5 171, also die fünf ersten Lebensjahre zusammen 988, d. h. von sämtlichen 2037 Erkrankungen nicht weniger als 48·5%.

Im Lebensalter von 5—6 Jahren erkrankten 150, von 6—7 Jahren 151, von 7—8 Jahren 122, von 8—9 Jahren 97, von 9—10 Jahren 94, also in den zweiten fünf Lebensjahren von 6—10 Jahren zusammen 614 = 31% sämtlicher Erkrankten. Zählt man die beiden ersten Lustren zusammen, so ergibt sich, daß von diesen 2037 Erkrankungen 1602 = 79·6% Kinder

unter 10 Jahren befielen. Personen von 10—15 Jahren waren mit 222 = 10·9% der Fälle vertreten. Von sämtlichen 2037 Erkrankungen betrafen also 1824 = 90·5% Kinder unter 15 Jahren, während Erwachsene nur mit 913 = 9·5% der Erkrankungen vertreten waren. Unter 437 Erkrankten in Galizien befanden sich 412 Kinder = 94·3% der Fälle. Die epidemische Genickstarre ist eine Krankheit, für welche die Empfänglichkeit mit zunehmendem Lebensalter in merklichem Grade abnimmt.

Die Meningitis cerebrospinalis tritt in der Regel epidemisch, seltener sporadisch auf. Die einzelnen Erkrankungsfälle stellen sich aber, wie bereits in der Einleitung hervorgehoben ist, während einer Epidemie immer nur vereinzelt — dünn gesät — ein. Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt äußerst langsam, so daß zwischen dem Auftreten der ersten Fälle an einem Orte immer eine Reihe von Tagen verläuft, bis sich zu diesen vereinzelten Fällen neue finden. Aus der langsamen Ausbreitung des Krankheitsstoffes, und dem Befallenwerden verhältnismäßig nur weniger Individuen durch denselben kann man annehmen, daß die Disposition des einzelnen Menschen für das Krankheitsgift nur eine sehr geringe und daß auf der andern Seite der Krankheitskeim der Seuche ein sehr hinfälliger ist. »Es handelt sich demnach bei der epidemischen Genickstarre um eine in gewissem Sinne wenig ansteckende Krankheit, die nur in geringem Grade explosiv ist.«

Bei der prozentischen Berechnung der Verbreitung der epidemischen Genickstarre in Oberschlesien 1905 nach Kirchner während der großen Epidemie 1905 muß man erstaunt sein über die verhältnismäßig winzigen Zahlen, welche sich dabei ergeben:

Bis 30. April 1905	Einwohnerzahl	Erkrankt		Gestorben	
		Zahl	Prozent	Zahl	Prozent
Beuthen, Stadtkreis	54.944	108	0·20	47	0·09
» Landkreis	152.809	301	0·20	153	0·10
Falkenberg	38.000	3	0·01	3	0·01
Gleiwitz, Stadtkreis	52.362	20	0·04	12	0·02
Tost-Gleiwitz	73.944	29	0·04	9	0·01
Grottkau	40.566	2	0·005	1	0·002
Kattowitz, Stadtkreis	31.738	57	0·18	38	0·12
» Landkreis	151.660	362	0·24	189	0·12
Königshütte, Stadtkreis	61.432	382	0·62	236	0·39
Kosel	71.146	12	0·02	10	0·01
Kreuzberg	48.243	7	0·02	3	0·01
Leobschütz	84.147	2	0·002	1	0·001
Lublinitz	47.213	14	0·03	7	0·015
Neisse	99.310	4	0·004	1	0·001
Neustadt, O.-S.	98.324	7	0·007	3	0·003
Oppeln, Stadtkreis	30.112	14	0·05	7	0·025
» Landkreis	107.911	27	0·03	7	0·01
Pless	103.275	151	0·15	63	0·06
Ratibor, Stadtkreis	30.754	—	—	—	—
» Landkreis	85.820	7	0·01	1	0·001
Rosenberg	50.049	10	0·02	5	0·01
Rybnik	96.395	61	0·07	21	0·02
Groß-Strelitz	74.522	32	0·04	12	0·01
Tarnowitz	62.277	81	0·13	39	0·06
Zabrze	115.609	150	0·13	84	0·07
Regierungsbezirk	1,868.146	1743	0·09	900	0·05

Am größten war die Zahl der Fälle im Stadtkreis Königshütte: 382, in Prozenten der Bevölkerung 0·62%. Im Kreise Kattowitz Land waren es 362 = 0·24%, in Kattowitz Stadt 57 = 0·18%, in Pless 151 = 0·15%, in Tarnowitz 81 = 0·13%, in Zabrze 150 = 0·13%. Diese Zahlen zeigen, daß

die Zahl der Erkrankungen bei einer Genickstarreepidemie verhältnismäßig viel geringer ist als bei Typhusepidemien, offenbar, weil die Durchseuchung der Bevölkerung bei Genickstarre viel eher erfolgt, oder weil die Immunität größer ist, als dies bei Typhus der Fall ist.

Wie die Übertragung stattfindet, ist noch nicht absolut sichergestellt. Wenn man beobachtet, daß, wie es z. B. bei der letzten oberschlesischen Epidemie der Fall war, Arbeiter aus verseuchten Orten im Industriebezirk am Sonnabend, dem Ruhetage, in ihr Heimatsdorf zurückkehrten, und daß 3—4 Tage darauf ihre Kinder oder Kinder in der Nachbarschaft an epidemischer Genickstarre erkrankten, und zwar an Orten, in denen vorher kein Fall nachgewiesen war, so darf man wohl in gleicher Weise, wie man für Masern annimmt, schließen, daß die betreffende Person den Krankheitskeim mit sich geführt und durch Kontakt von Person zu Person übertragen hat. In gleicher Weise ergibt sich dieser Ansteckungsweg, wenn man beobachtet, daß bei einem Zuzug von Personen aus Genickstarreorten kurz darauf in dem Hause, in welchem sie sich einquartiert hatten, andere Personen in ihrer Umgebung an epidemischer Genickstarre erkrankten (Kirchner). Es scheint also vor allem der Mensch zu sein, und zwar nicht nur der kranke, sondern nicht selten auch der gesunde, welcher die Krankheit von Ort zu Ort und von Mensch zu Mensch verbreitet. In dieser Beziehung ist es sehr interessant, daß v. Lingelsheim bei der Untersuchung des Nasen- und Rachenschleims von 213 Gesunden bei der oberschlesischen Epidemie 26mal = 9% den Diplokokkus fand. Außer dem direkten Kontakt von Person zu Person wird natürlich auch die Gelegenheit zur Weiterschleppung der Krankheit gegeben durch von dem Patienten verwendete Gegenstände, ganz besonders liegt die Möglichkeit nahe, die Infektion durch von dem Kranken benutzte und mit Schleim belegte Taschentücher weiter zu tragen. Die Art der Aufnahme der Krankheitserreger oder des spezifischen Krankheitsgiftes findet nach allem, was man bis heute über die primäre Lokalisation und über die Natur des Krankheitserregers weiß, mit großer Wahrscheinlichkeit auf dem Wege der Inhalation statt. Da in einer großen Anzahl von Fällen der Diplokokkus im Nasen- und Rachenschleim gefunden wird, so kann man einmal annehmen, daß die Verbreitung der Krankheit stattfindet durch Tröpfcheninfektion, welche der Kranke beim Sprechen oder Anprusten an seine Umgebung abgibt, oder aber die Verbreitung findet ganz besonders durch den Erwachsenen statt, welcher den mit den Krankheitserregern beladenen Rachenschleim ausspeit, seine Umgebung verunreinigt und die beste Gelegenheit zur Einatmung der Krankheitskeime gibt.

Die Meningokokken, welche sich nach Jäger und Germano wochenlang virulent im Staub halten, gelangen dann mit der Atmungsluft in den Körper hinein und etablieren sich, wie man nach den Untersuchungen von Westenhöffer annehmen darf, zuerst ganz besonders an den hinteren Abschnitten der Nase und speziell auf der Rachentonsille und auf der hinteren Pharynxwand; die vorderen Nasenabschnitte, die der Krankheitserreger natürlich auch passiert haben muß, bleiben von der Erkrankung frei, jedenfalls tritt diese hier anfangs niemals in die Erscheinung. Von dem Nasenrachenraum aus scheint der Krankheitserreger auf dem Wege der Lymphbahn in die weiche Gehirnhaut einzudringen. Außer von der Rachenmandel und seiner Umgebung scheint der Krankheitsprozeß bisweilen auch seinen Beginn vom Darmkanal aus zu nehmen. Für gewöhnlich entsteht die Krankheit auf lymphogenem Wege, in einzelnen Fällen erfolgt aber auch die Infektion der Meningen durch die Blutbahn nach vorausgegangener Allgemeininfektion.

Neben der spezifischen Ursache, welche in Gestalt des Meningokokkus die Krankheit hervorruft, beobachtet man, daß die Disposition des Menschen

für die Erkrankung, welche, wie ich betont habe, eine äußerst geringe ist, durch gewisse äußere Momente oder Gelegenheitsursachen eine wesentliche Steigerung erfahren kann. Die erste Stelle unter diesen Hilfsmomenten für die Entstehung der Krankheit nimmt das Lebensalter des Menschen ein, indem, wie bereits hervorgehoben wurde, ganz besonders das Kindesalter und in ihm wieder das Säuglingsalter mit Vorliebe befallen wird. Auch Schwächezustände der Kinder und nach WESTENHÖFFER Kinder mit skrofulösem Habitus oder lymphatischer Konstitution sollen ganz besonders für die Krankheit disponieren. Ebenso werden schlechte Ernährungs- und ungünstige hygienische Verhältnisse sowie feuchte und dunkle Wohnungen und selbst Traumen sowie ganz besonders Überanstrengung und Strapazen, als Gelegenheitsursachen herangezogen.

Auch zeigen die Epidemien sich häufiger im Winter und Frühling als im Sommer und im Herbst, wenngleich der Gang der Epidemien sich durch klimatische Verhältnisse, wie uns die letzte oberschlesische Epidemie zeigt, nicht immer in diesem Sinne beeinflussen läßt.

Die Inkubation der Erkrankung ist eine kurze; sie scheint für gewöhnlich 2—4 Tage und in einzelnen Fällen 6 Tage zu betragen.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion ergibt sich folgendes: Das Verhalten der Hirnrinde ist makroskopisch ein auffallend wechselndes. In einzelnen Fällen besteht eine erheblich glänzende Rötung der ganzen Rinde, in anderen ist eher eine schwere Anämie festzustellen. Und auch die frische mikroskopische Untersuchung einzelner Teile ergibt keine Anhaltspunkte für eine degenerative Veränderung (WESTENHÖFFER). Die Pia mater eines großen Teiles des Gehirns und Rückenmarks ist stark injiziert. Ein eitrig-sulziges, seltener eitrig-blutiges Exsudat befindet sich zwischen Pia und Arachnoidea und sitzt der Hirnoberfläche wie eine Haube auf, am Rückenmarke vorwiegend am hinteren Umfange desselben. Die Substanz des Gehirns und Rückenmarks erscheint auf Durchschnitten hyperämisch. Hie und da zeigen sich Extravasate oder kleine erweichte Herde; bei längerem Bestehen der Meningitis können sich kleinere und größere Abszesse entwickeln. Nahezu regelmäßig sind die Ventrikel mit seröser, getrübter Flüssigkeit stark gefüllt. Gleiches beobachtet man im Zentralkanal des Rückenmarks. Die eitrige Entzündung beginnt immer an der Hypophysis, hinter dem Chiasma der Sehnerven gerade über der Sella turcica (WESTENHÖFFER).

In den nach monatelangem Verlaufe tödlich ausgehenden Fällen finden sich in der Hauptsache die Residuen des entzündlichen Prozesses, sehnige Trübungen, narbige Verdickungen, manchmal wohl auch käsig eingedickte Eiterinfiltrate der weichen Häute. Feste Verwachsungen derselben untereinander sowie mit den Oberflächen der nervösen Substanz, oder mit der harten Haut, auch ältere Erweichungsherde im Gehirn. Vor allem aber besteht hier regelmäßig neben einer mehr oder weniger starken Atrophie des Gehirns ein erheblicher, bald purulenter, bald seröser Hydrocephalus (HEUBNER).

Meist ist die Milz vergrößert, ist eine in ihrer Intensität schwankende Nephritis, trübe Schwellung des Herzens und der Leber vorhanden, Veränderungen, wie wir sie auch sonst bei akuten Infektionskrankheiten gewohnt sind, ohne etwas für die Cerebrospinalmeningitis Charakteristisches zu bieten. Die lymphatischen Organe werden oft hyperplastisch gefunden. Ganz besonders befindet sich nach WESTENHÖFFER in allen Fällen die Rachentonsille im Zustande einer akuten Schwellung und Rötung, welche sich nach abwärts auf die hintere Pharynxwand fortsetzt. Hier hat die Schwellung eine eigentümliche glasige (ödematöse) Beschaffenheit. Anstoßend an die Rachentonsille pflegt auch die Tubenwulst stark geschwollen und gerötet zu sein. Häufiger ist die Paukenhöhle mit Eiter gefüllt; in 10 Fällen unter

8*

30 Sektionen konnte eine entzündliche Erkrankung der Keilbeinhöhlen konstatiert werden. Die Siebbeinzellen waren nur ganz ausnahmsweise erkrankt. Aus diesem Befund glaubt WESTENHÖFFER schließen zu dürfen, daß die Meningitis durch die Keilbeinkörper oder auf den Gefäßwegen, welche aus dem Nasenrachenraum an der Sella turcica vorbeiführen, zur Hypophysis, dem Ort ihres Beginns, gelangt, und meint daher bei dem regelmäßigen Freibleiben der Siebbeinzellen keinesfalls an der bisher landläufigen Anschauung festhalten zu können, daß die Erkrankung durch die Siebbeinzellen, also in der Gegend des Bulbus olfactorius, in die Schädelhöhle hineinkommt.

Da die Konstanz der regelmäßigen Erkrankung der Rachentonsille von anderen Autoren (GRAWITZ[12]) bestritten wird, und HANSEMANN[13]) trotz besonders sorgfältiger Beachtung der Nebenhöhlen (Keilbein-, Kiefer-, Paukenhöhlen) dieselben stets intakt fand, so müssen weitere Untersuchungen abgewartet werden zur sicheren Entscheidung, ob die von WESTENHÖFFER angenommenen Wege der Infektion die richtigen sind.

Die Schleimhaut des Verdauungstraktus, ganz besonders die des Dickdarms ist stark hyperämisch, geschwollen, mit kleineren oder größeren Petechien durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen sind durchwegs geschwollen (RADMANN). Die Lunge ist öfter der Sitz katarrhalischer oder fibrinöser Pneumonie.

Als Komplikationen finden sich: Endokarditis, Pleuritis, eitrige Gelenkschwellungen und bei chronischen Fällen exquisiter Hydrocephalus.

Symptome. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica beginnt in einzelnen Fällen mit geringen Vorboten, die der Umgebung wenig auffallen. Dahin gehören: Mattigkeit, Unlust zum Spiel bei älteren Kindern, größere Unruhe bei Säuglingen, Nachlaß des Appetits, geringe bronchitische oder Darmerscheinungen, Kopf- und Gliederschmerzen. Nach diesen Vorboten erfolgt dann aber plötzlich eine akute Verschlimmerung des ganzen Zustandes unter heftiger Steigerung der Kopf- und Gliederschmerzen, unter gleichzeitigem hohen Fieber und Erbrechen. In einzelnen Fällen zeigt sich bereits in den ersten Krankheitsstunden Strabismus, eine klinische Erscheinung, welche dafür spricht, daß die Krankheit an der Hypophysis beginnt (WESTENHÖFFER). Ungleich häufiger als dieser subakute Beginn der Krankheit tritt dieselbe ganz akut und plötzlich unter hohem Fieber mit Schüttelfrost, Erbrechen und Konvulsionen in die Erscheinung. Auch hier treten heftige Schmerzen, speziell Kopf- und Kreuzschmerzen, welche durch ihre Intensität ein hervorstechendes Symptom der Meningitis cerebrospinalis epidemica sind, in erster Reihe in die Erscheinung. Während Erwachsene und ältere Kinder der Heftigkeit der Schmerzen Worte verleihen, zeigt der Säugling durch klägliches Wimmern an, wie sehr er von ihnen gequält wird. Die Schmerzen erreichen sehr bald, meistens schon am 2. Tage, eine enorme Heftigkeit und breiten sich vom Kopf längs der ganzen Wirbelsäule und weiterhin um den Rumpf und die Extremitäten aus. Jede leichte Berührung, jede Erschütterung empfindet der Patient als unangenehm und beantwortet sie mit Ausdrücken des Schmerzes; ganz besonders gesteigert ist die Schmerzempfindlichkeit in dem Nervengebiet der Wirbelsäule entlang und am Rumpfe. Und zwar treten die Schmerzen bald in Form rheumatoider, bald in Form neuralgischer Empfindungen, nicht bloß bei Druck und Berührung, sondern auch spontan in die Erscheinung. Zu diesen meist wohl in der Muskulatur liegenden Schmerzen gesellen sich sehr bald auch Gelenk- und Knochenschmerzen.

Schon frühzeitig im Beginn der Erkrankung tritt neben den Schmerzen eine intensive schmerzhafte Nackensteifigkeit und spätere Nackenstarre hervor, ein charakteristisches Symptom, welches man in dieser Intensität und Hartnäckigkeit kaum bei einer anderen Hirnerkrankung wiederfindet. Die Nackenstarre ist ein pathognomonisches Symptom der epidemischen Cerebro-

spinalmeningitis und zieht sich vom Anfang bis zum Ende der Erkrankung wie ein »roter Faden« neben den anderen Symptomen hin. Die Nackenstarre ist für gewöhnlich so hochgradig, daß der Kopf der Kinder ganz nach hinten gezogen wird, und sie geradezu »den Kopf in die Kissen bohren«. Von dem Nacken pflanzt sich die Steifigkeit auf die ganze Wirbelsäule fort, auch die Extremitäten werden von ihr ergriffen, und häufig weist schließlich der ganze Körper eine gewisse Starre auf. Bei Säuglingen und kleineren Kindern ist bisweilen die Nackensteifigkeit unter den Initialsymptomen nur angedeutet. Neben diesen tonischen Kontrakturen finden sich auch klonische Krämpfe: bald nur spontanes oder durch Berührung oder Bewegungen veranlaßtes Zittern, bald Muskelzuckungen, entweder partiell oder über den größten Teil des Körpers verbreitet. Besonders häufig sind der Fazialis (Fazialiskrampf) und die Augenmuskulatur (Nystagmus) Sitz lokaler motorischer Reizung. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickeln sich Kontrakturen und Lähmungen; so finden sich speziell partielle Lähmungen der unteren Extremität, ferner Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus etc.), Lähmungen des Fazialis, Trigeminus.

Das Fieber bei der Genickstarre ist meist hoch im Beginn, es dauert gewöhnlich 4 Wochen an, um dann im zweiten Monat allmählich zu verschwinden. Es verläuft atypisch, indem es bald den Charakter einer Febris continua, bald einer remittens, bald den einer intermittens annimmt, und zeigt immer wieder neue Schübe. Nur in den Abortivfällen schwindet das Fieber nach heftigem, hohem Beginn meist schon nach 8 Tagen. Die Frequenz des Pulses harmoniert durchaus nicht immer mit der Höhe des Fiebers, bisweilen wird derselbe verlangsamt, ungleich, in Frequenz und Qualität wechselnd. Die Atmung wird sehr oft arhythmisch, bald oberflächlich, bald tief seufzend. Der Appetit verliert sich meist ganz, der Durst ist je nach dem Fieber mehr oder weniger groß, die Zunge ist belegt, der Stuhl meist verstopft, der Urin blaß. mitunter eiweiß-, selten zuckerhaltig.

Schon früh zeigt sich das Kind ziemlich aufgeregt, der Schlaf ist gestört. Es besteht starke Hyperästhesie gegen Licht, Geräusche und Berührung. Das Kind wirft sich unruhig hin und her, klagt, wenn es bereits sprechen kann, über Ohrensausen, Funkensehen etc. Im weiteren Verlaufe tritt Apathie und Sopor im bunten Wechsel mit heftiger Jaktation, Anfällen von Delirien und Halluzinationen (Glockenläuten) auf, welche sich bisweilen zu maniakalischen Anfällen steigern können. In den schwersten Fällen hat die Entzündung Neigung, auf das Auge und Gehörorgan überzugehen: es kommt zu Blindheit, zu Taubheit durch Fortleitung der Entzündung auf den N. opticus, beziehentlich auf das Labyrinth.

Die Haut ist öfter allgemein gerötet (in den ersten 4—5 Tagen), in 30—40% der Fälle an den Lippen, Nase oder Stirne mit Herpes besetzt. Es finden sich sämtliche Arten des Exanthems, bald Roseolen, bald Petechien, bald Purpura, Urtikaria, masernähnliche Ausschläge usw. Sie kommen und schwinden und zeigen sich nach einiger Zeit wieder.

Die Milz erweist sich in der Regel geschwollen. Im weiteren Verlauf nimmt bisweilen die Störung des Allgemeinbefindens noch zu. Der Appetitmangel steigert sich bis zur Nahrungsverweigerung, die Kinder magern stark ab und erleiden erhebliche Gewichtsverluste. Öfter stellen sich fortgesetzte Durchfälle ein, auch wird bisweilen unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin beobachtet.

Nicht selten besteht trockene Bronchitis.

Der Verlauf und Ausgang der Krankheit ist verschieden. Es gibt blitzartig verlaufende Fälle, welche in wenigen Stunden oder in einem Tage zum Tode führen (M. cerebrospinalis siderans). Sie beginnen sehr akut mit Schüttelfrost oder mit Konvulsionen, sowie mit rapid steigendem Fieber.

Ungemein rasch stellt sich Benommenheit des Sensoriums, tiefes Koma ein und in diesem sterben die Kinder, ohne auch nur auf Augenblicke wieder zum Bewußtsein zurückgekehrt zu sein. In anderen Fällen fängt die Krankheit gleichfalls akut an, indessen entwickelt sich Benommenheit des Sensoriums, die Somnolenz erst nach einer Reihe von Tagen, um langsam in allgemeine Paralyse überzugehen. Oder es kommt vor, daß die Kinder zuerst nur mittelschwer erkrankt scheinen, dann aber nach wiederholten allgemeinen Konvulsionen in Koma verfallen und in demselben zugrunde gehen. Oder die Krankheit kompliziert sich durch Otitis, Pneumonie, Pleuritis, Gastrointestinalkatarrh, Nephritis, Endokarditis, welche das tödliche Ende bewirken oder den Tod beschleunigen.

Gegenüber diesen hyperakut oder mindestens akut verlaufenden Formen gibt es andrerseits Fälle, welche von vornherein milde, fast abortiv verlaufen. Bei ihnen ist das Fieber mäßig, das Sensorium nur wenig benommen, die Unruhe, die Hyperästhesie gering, der Appetit leidlich erhalten; sie endigen schon nach 6—8 Tagen mit voller Genesung. Sieht man von der akuten und der Abortivform ab, so bleiben die gewöhnlichen, mehr regelmäßigen Fälle übrig. Sie zeichnen sich gegenüber anderen Arten von Meningitis durch ihren langsamen Verlauf aus, der sich Wochen und Monate hinschleppen kann. Recht häufig bessert sich der Zustand nach einiger Zeit, um sich dann nach wenigen Tagen wieder zu verschlimmern; derartige Relapse wiederholen sich bisweilen bei einem und demselben Kranken mehrere Male. In vielen mittelschweren und selbst in schweren Fällen tritt nicht gar so selten nach geraumer Zeit unter allmählichem Abklingen der Symptome noch Heilung ein; in anderen führt die Krankheit trotz zeitweiliger Besserung des Patienten und hierdurch neubelebter Hoffnung auf Seite der Angehörigen am Ende doch noch zur Entkräftigung und durch eine Komplikation zum Tode.

Rezidive sind ungemein selten.

Von Nachkrankheiten ist in erster Linie der Affektionen des Gehörorganes zu gedenken, welche sehr oft zu vollständiger Taubheit führen; ferner beobachtet man Blindheit, sodann Gedächtnisschwäche, Verminderung der Intelligenz, Hydrocephalus acquisitus, bleibende Lähmungen, Aphasie (Leyden).

Die Rekonvaleszenz zieht sich auch ohne diese Nachkrankheiten nach schweren Fällen oft recht lange hin. In dieser Zeit haben die Kranken speziell unter einem recht fatalen Appetitmangel zu leiden.

Die Prognose ist im allgemeinen keine günstige, denn es sterben je nach der Bösartigkeit der Epidemien im Kindesalter wohl noch 50% der Erkrankten. Doch ist gegenüber der Meningitis tuberculosa, die unfehlbar zum Tode führt, hervorzuheben, daß, wie schon betont, auch Fälle mit sehr protrahiertem Verlauf noch in Heilung übergehen. Bei Säuglingen verschlechtert sich die Prognose. Durch Komplikationen wird sie gleichfalls ungünstig beeinflußt, so wenn Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis sich hinzugesellen. Endlich kann auch bei Heilung der Meningitis niemals vorhergesagt werden, ob nicht eine der vorhin genannten Nachkrankheiten die absolute Gesundheit in Frage stellt.

Diagnose. Die Diagnose bietet im Anfang der Erkrankung bisweilen ziemliche Schwierigkeiten, besonders wenn der Beginn ein allmählicher und unter unsicheren Symptomen einhergehender ist. Beim Herrschen einer Epidemie gibt der weitere Verlauf meistenteils sichere Anhaltspunkte. In prägnanten Fällen stellen das akute Einsetzen der Erscheinungen, die meist hochgradige Hyperästhesie der Haut, der heftige Kopfschmerz, eine rapide und intensive Beeinträchtigung des Sensoriums, die schon frühzeitig auftretende und andauernde Nackensteifigkeit die Diagnose sicher.

Differentialdiagnostisch kommt die Meningitis tuberculosa in Betracht, welche ja zweifellos ganz besonders im Anfang der Erkrankung in etwas unregelmäßig verlaufenden Fällen ein Schwanken möglich machen kann. Immerhin werden für gewöhnlich deutliche Unterscheidungsmerkmale sich geltend machen. Vor allem ist es der langsame schleichende Beginn, welcher für die Tuberkulose in die Wagschale geworfen werden kann, die sich lange hinziehenden und sich fast in jedem einzelnen Falle gleichmäßig wiederholenden Prodrome, das verhältnismäßig niedrige, ziemlich unregelmäßige Fieber, oder zeitweise auch ein fieberloser Verlauf. Die Nackenstarre, welche bei der Cerebrospinalmeningitis so auffallend in den Vordergrund tritt, ist bei der tuberkulösen Form nur angedeutet, nicht so konstant vorhanden oder fehlt vollkommen. In dem späteren Stadium, wenn der Puls unregelmäßig und verlangsamt wird, schwinden für gewöhnlich die Zweifel und neigen sich nach dem Auftreten dieses Symptoms mit beinahe absoluter Gewißheit der Diagnose der Tuberkulose zu. Das frühe Auftreten von Strabismus, welches WESTENHÖFFER für die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis heranzieht, dürfte für gewöhnlich dieselbe nicht erleichtern, da ja gerade die tuberkulöse Meningitis hauptsächlich die Basis befällt und zu derartigen Symptomen führt (JAPHA[14]). Schwanken in der Beurteilung des Falles kann die Otitis media oder eine Meningitis purulenta, welche sich in akuter Form aus dem primären Krankheitsherd der Otitis entwickelt hat, verursachen. Auch hier ist bisweilen Nackenstarre und die hohe Temperatur vorhanden, der Ohrenspiegelbefund läßt bisweilen zweifeln, allerdings entscheidet in wenigen Tagen für gewöhnlich der Verlauf die Diagnose. Auch Pneumonien, Typhus und Influenza mit cerebralen Erscheinungen können anfangs die Diagnose trüben und Verwechslungen mit der Meningitis cerebrospinalis herbeiführen. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal (BAGINSKY[15]) macht sich bisweilen zugunsten der einen oder der anderen Erkrankung verwerthar, das ist das vollkommen verschiedene Verhalten des Sensoriums bei beiden Krankheitsformen. Wenngleich man bei den nur akut einsetzenden Erkrankungen an epidemischer Cerebrospinalmeningitis gewiß eine rapide und intensive Beeinträchtigung des Sensoriums bemerken kann, indem die Kinder ganz plötzlich komatös werden und in wenigen Tagen oder in wenigen Stunden schon unter tiefstem Koma zugrunde gehen, so sind solche Fälle doch die selteneren. Bei den Fällen, die etwas Zeit zur Beobachtung lassen, gestaltet sich das Bild völlig anders. Die Cerebrospinalmeningitis zeichnet sich dadurch aus, daß ein gewisses Freibleiben des Sensoriums lange Zeit bestehen kann; ja es kann kommen, daß in dem ganzen Verlaufe der Krankheit bei sonst schweren nervösen Störungen das Sensorium nur wenig, ja manchmal nachdem erst die ersten heftigen Attacken überwunden sind, fast gar nicht beeinflußt wird. Dagegen hat die tuberkulöse Meningitis die Eigenschaft, daß das Sensorium, je mehr die Krankheit voranschreitet, mehr und mehr benommen wird. Wohl kommen im Verlauf der Krankeit selbst, nachdem bereits Koma eingetreten war, neuerdings freie Momente vor, so daß man glauben möchte, man habe sich in der Diagnose geirrt und man könne von neuem wieder Hoffnung schöpfen und den Eltern wieder Hoffnung geben, aber dieser freie, scheinbar bessere Zustand währt nicht lange, das Kind verfällt alsbald von neuem in tiefen Sopor und geht im Koma zugrunde. Bei Zweifeln wird auch die Untersuchung des Augenhintergrundes und die Verschiedenheit des ophthalmoskopischen Bildes herangezogen und verwertet werden können.

Das wertvollste Unterscheidungsmittel zwischen der tuberkulösen und epidemischen Meningitis liefert uns indessen die Untersuchung der Spinalflüssigkeit, welche man mittelst der QUINCKEschen Lumbalpunktion gewinnt, und welche in zahlreichen Fällen die Diagnose zu einer absolut

sicheren gestaltet. Bei der Cerebrospinalmeningitis erhält man in den Normalfällen eine stark eitrige Flüssigkeit oder wenigstens durch Eiterzellen deutlich getrübt. Der Eiweißgehalt ist hoch (um 0·3—0·6%), der Zuckergehalt meist gering oder vollkommen fehlend. Die bakteriologische Untersuchung des entleerten Exsudates ergab in allen Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, welche ich in meiner Assistentenzeit auf der HEUBNERschen Klinik selbst untersucht oder untersucht gesehen habe, den wohl charakterisierten, in dem Kapitel der Ätiologie geschilderten Diplokokkus intracellularis. Wie bereits hervorgehoben, ist derselbe auch von anderen zahlreichen Forschern sehr häufig nachgewiesen worden. Interessant sind die Fälle, wo bei längerem Bestehen der Cerebrospinalmeningitis und der allmählichen Entwicklung eines Hydrocephalus zu Lebzeiten des Kindes der genannte Mikroorganismus sich nicht nur in der Lumbalflüssigkeit, sondern auch in der Ventrikelflüssigkeit nachweisen läßt. Ich selbst habe diesen gleichzeitigen Befund in beiden Flüssigkeiten bei einem Kinde von drei Wochen nachweisen können, das genas mit dem schließlichen Ausgang der Erkrankung in Hydrocephalus. Einen ähnlichen Fall, bei welchem gleichfalls der Nachweis des Meningokokkus in der Spinal- und Ventrikelflüssigkeit gelang, beschreibt FINKELSTEIN[16]) in den Charite-Annalen. Bezüglich des Nachweises des Tuberkelbazillus möchte ich hervorheben, daß derselbe nicht so schwierig ist, wie es nach den Berichten und Untersuchungen mancher Autoren zu sein scheint, sondern daß man aus der Methode von SLAWYK und MANICATIDE, welche in der HEUBNERschen Klinik ausgearbeitet worden ist, nach Zentrifugieren des Spinalsekrets und Stehenlassen desselben 24 Stunden lang im Eisschrank bis zur Untersuchung regelmäßig in allen Fällen den Tuberkelbazillus nachweisen kann.

Die Flüssigkeit selbst ist bei der tuberkulösen Meningitis für gewöhnlich ganz wasserklar und bildet beim Stehenlassen das bekannte Spinngewebenetz.

Absolut entscheidend ist allerdings die Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht immer, insofern, als bisweilen auch bei einer tuberkulösen Meningitis, ganz besonders im Anfang der Erkrankung, ein trübes oder eitriges Exsudat geliefert wird, das allerdings bei späteren Lumbalpunktionen meistenteils klar wird. GRAWITZ legt bezüglich der Diagnose noch einen großen Wert auf genauere histologische Untersuchungen des Lumbalsekrets. Er fand bei der Meningitis cerebrospinalis in dem Lumbalsekret die gewöhnlichen polynukleären Eiterkörperchen, während die Fälle von tuberkulöser Meningitis ganz vorzugsweise die lymphoiden Zellen darbieten, so daß derselbe Autor in mehreren seiner Fälle auf Grund dieser lymphoiden Zellen die Diagnose einer epidemischen Genickstarre zum mindesten als unwahrscheinlich bezeichnen konnte, und in jedem dieser Fälle seine Ansicht richtig war, indem dieselbe bei der Sektion als tuberkulöser Natur verifiziert wurde. Im weiteren Verlaufe treten allerdings auch bei den tuberkulösen Formen mehr oder minder zahlreiche polynukleäre Zellen hinzu. Die GRAWITZschen Befunde werden nicht von allen Seiten bestätigt, jedenfalls scheinen sie nicht in allen Fällen zutreffend zu sein. Nach JAPHA wechselt im Verlaufe der epidemischen Meningitis der Befund der Zellen ganz außerordentlich, so daß bei epidemischer Meningitis zeitweise eine ganz klare Flüssigkeit und andrerseits auch bei tuberkulöser Meningitis einmal eine fast eitrige Spinalflüssigkeit gefunden wird. Die Beschaffenheit der Zellen hängt nach JAPHA wohl weniger von der Art als von der Dauer der Erkrankung ab. BAGINSKY hält dagegen wieder den lymphocytösen Charakter der Lumbalpunktionflüssigkeit bei den Fällen von tuberkulöser Meningitis für ungemein wichtig. Im weiteren Verlaufe allerdings, wenn die tuberkulöse Meningitis sich länger hinzieht, treten auch hier mehr polynukleäre Zellen neben den lymphoiden im Lumbalsekret auf. Ferner ist von Interesse, daß nach

GRAWITZ im Gegensatz zu diesem Verhältnis des Lumbalsekretes die Untersuchungen des Blutes entgegengesetzte Verhältnisse gibt. Die von ihm beobachteten Fälle von sporadischer Genickstarre zeigen fast gar keine Vermehrung der Leukozyten im Blute, während die tuberkulöse Meningitis durchwegs eine ziemlich starke Leukozytose und bemerkenswerterweise vornehmlich die polynukleären Zellen vermehrt zeigte im Gegensatz zu der lymphozytären Exsudation im Spinalkanal. Falls dieses Verhalten sich in der Tat regelmäßig findet, so wäre gerade damit für die sporadischen Fälle ein Mittel von großer Wichtigkeit für die schnelle Diagnose gegeben.

In zweifelhaften Fällen mit nur geringer Hyperästhesie der Haut und mäßiger Steifheit des Nackens kann die Untersuchung des Blutes auf Typhusbazillen oder die WIDALsche Reaktion die Diagnose des Typhus abdominalis sichern oder ausschließen. Um bei intermittierendem Typus des Fiebers Verwechslung mit Febris intermittens zu vermeiden, beachte man namentlich das Verhalten der Pupille, die Überempfindlichkeit des Patienten usw., und werden die Zweifel im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht gehoben, so steht uns noch die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien sowie ein therapeutischer Versuch mit Chinin zur Verfügung.

Prophylaxis. Eine gesetzliche Handhabe gegen die epidemische Genickstarre existiert im eigentlichen Sinne nicht. Dieselbe ist weder in dem Reichsseuchengesetz vom 30. Juni 1900, welche nur die exotischen Erkrankungen behandelt, noch in dem preußischem Gesetz vom 8. August 1835, dem sogenannten »Regulativ«, vorgesehen. Es liegt nur ein Erlaß des Kultusministers vom 23. November 1888 vor, welcher folgende Bestimmungen über die Erkrankung gibt:

1. Die Ärzte sind verpflichtet, jeden Fall dieser Krankheit ungesäumt zur Anzeige zu bringen.

2. Die Erkrankten sind tunlichst abzusondern.

3. Kinder aus einem Hausstande, in dem ein Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica auftrat, sind vom Schulbesuche fernzuhalten.

4. Die Krankenzimmer, Auswurfstoffe, Wäsche, namentlich Schnupftücher, Kleider und sonstigen Effekten der Kranken sind vollständig zu reinigen und zu desinfizieren.

5. Ein Mangel an Klarheit in der Diagnose läßt es wünschenswert erscheinen, daß die Sektion der betreffenden Leichen vorgenommen wird.

Dieser Erlaß ist auch vom Regierungspräsidenten in Oppeln bei dem Ausbruch der Seuche in Oberschlesien in Erinnerung gebracht worden. Außer diesen allgemeinen Vorschriften, welche sich zur Verhütung und zur Beschränkung der Ausbreitung dieser gefährlichen Krankheit vorschlagen lassen, läuft die Prophylaxis und Bekämpfung wesentlich auf eine wohnungshygienische Frage hinaus, insofern, als in engen, dichtbewohnten und schlecht ventilierten Wohnungen die Gefahr einer Übertragung oder Einatmung von verstreuten Keimen eine viel größere ist als in geräumigen, luftigen Zimmern. Da der Meningokokkus sehr häufig im Nasen- und Rachensekret gefunden wird, und vielleicht auch die Eingangspforte des Krankheitserregers im Nasenrachenraum zu suchen ist, so dürfte sich empfehlen, eine ausgiebige Desinfektion im Nasenrachenraum durch Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd oder anderen desinfizierenden Lösungen vornehmen zu lassen.

Therapie. Die Behandlung der epidemischen Genickstarre muß einmal darauf gerichtet sein, die Kräfte des Kranken bei der akuten konsumierenden und sich häufig wochen- und monatelang hinziehenden Krankheit zu erhalten. Da bei der Cerebrospinalmeningitis Appetitmangel und Abneigung gegen Speisen sehr häufig in dem Vordergund der Erkrankung

stehen, so wird es sich empfehlen, den Appetit durch wohlschmeckende Nahrungsmittel und eine abwechslungsreiche Diät zu reizen und beständig zu erhalten. Bei vollkommen daniederliegender Appetenz oder bei Sopor wird man zu Ernährungsklistieren oder zur Schlundsonde seine Zuflucht nehmen müssen. Bei starkem Verfall wird man zu Tee, Kaffee, starken Kraftbrühen oder selbst zu Alkoholika gezwungen sein.

Neben der Erhaltung der Kräfte kommt alles darauf an, von dem empfindlichen, leicht reizbaren und auch zuweilen durch starke Schmerzen heimgesuchten Patienten jeden Lärm und jede Störung fernzuhalten und ihm eine absolute Ruhe in seiner Umgebung zu sichern. Zur Linderung der heftigen Kopfschmerzen legt man kalte Kompressen auf Kopf und Nacken, für welche auch die Eisblase eintreten kann, oder ersetzt solche durch die LEITERsche Kühlschlange, welche man auch die Wirbelsäule entlang legt. Weitere Erleichterung schafft man durch die Applikation von 4—5 Blutegeln in der Nackengegend. Bisweilen scheint auch die Einreibung von grauer Salbe im Nacken und die Wirbelsäule entlang eine gewisse Einwirkung auf die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit hervorzurufen.

Auf den Darm wirkt man ableitend durch Kalomel oder Sennainfus oder andere Abführmittel besonders bei Verstopfungen. Bei starken motorischen Reizerscheinungen, bei großer Unruhe oder heftigen Schmerzen kann man die Narkotika nicht entbehren (Brom, Chloral, Morphium, Trional, Sulfonal usw.). Bei jüngeren Kindern und Säuglingen wird man sich am besten der Chloralklistiere bedienen (0·5—0·1 pro dosi). Bei Herzschwäche treten die Exzitantien in ihr Recht. Bei Fällen, welche sich sehr in die Länge ziehen, sieht man bisweilen noch Erfolge von Jodkali (3·0—100·0) oder Extract. Secal. cornut. (2·0—3·0 pro die).

Einen außerordentlich günstigen Effekt haben zweifellos in allen Fällen heiße Bäder von 32° R = 40° C von 10—15 Minuten Dauer 1—2-mal täglich. Die gute Wirkung der heißen Bäder wird durch die Erfahrung von vielen Autoren, auch von früheren Epidemien her oft bestätigt und kann ich von derselben auch nur günstiges berichten. Wenn es Schwierigkeiten hat, erwachsene Patienten mit Meningitis in ein heißes Bad zu bringen, so wendet SENATOR anstatt des heißen Bades Heißluftapparate an, bei denen die Patienten ruhig in ihrem Bette bleiben und wodurch ihnen wenigstens vorübergehend Linderung verschafft wird. Das beste Mittel aber neben den heißen Bädern in der Behandlung ist die QUINCKEsche Lumbalpunktion, welche bei vorsichtiger Anwendung, d. h. bei Beobachtung des Druckes, und abhängig von diesem Ablassen nicht allzu großer Mengen bei öfterer oder häufigerer Wiederholung, den Kranken einen großen Nutzen bringt, und schließlich die Krankeit in Heilung überführen kann. Jedenfalls erzielt man durch das Ablassen von Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal eine Herabsetzung des Druckes und dadurch Minderung oder Schwinden der Kopfschmerzen, eine Besserung der Atmung und Erwachen aus der Somnolenz und einen Umschwung zum Guten im Allgemeinbefinden. Die Lumbalpunktion ist auch noch angebracht nach Abschluß der akuten Erscheinungen und Ausgang der Meningitis in sekundären Hydrocephalus.

Wenngleich die Behandlung demnach im allgemeinen vorwiegend eine symptomatische sein wird, dürfen wir doch die Hände nicht in den Schoß legen, sondern alles heranziehen, was uns in der Behandlung der Erkrankung von Wert erscheint.

Neue Hoffnungen auf eine spezifische Behandlung werden in jüngster Zeit in Aussicht gestellt durch ein Antimeningokokkenserum (KOLBE und WASSERMANN[17]), von welchem 10 cm^3 subkutan injiziert werden sollen.

Literatur: Bezüglich der Literaturangaben bis zum Jahre 1885 verweise ich auf Heubner, Cerebrospinalmeningitis. Eulenburgs Realencyclopädie, 1885, IV, pag. 116. — [1]) Kirchner, Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, pag. 210. — [2]) Westenhöffer, Pathol. Anatomie u. Infektionsweg bei der Genickstarre. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, pag. 238. — [3]) v. Lingelsheim, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 26, pag. 1020. — [4]) Göppert, Über Genickstarre, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, Meran 1905, pag. 231. — [5]) Wanner, zitiert nach Kirchner. — [6]) Radmann, Weitere Bemerkungen über die Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 26. — [7]) Weichselbaum, Über die Ätiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschritte der Medizin, 1887, pag. 537 u. 620. Jäger, Zur Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1895, XIX. Bd., pag. 351. — [8]) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 27, pag. 424. Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe. — [9]) Weyl, Beitrag zur Kenntnis des Meningokokkus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1905, LXI, pag. 398 u. Bonhoff, Über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplokokkus intracellularis. Münchner med. Wochenschr., 1901. Albrecht und Ghon, Über Ätiologie u. pathol. Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 44. — [10]) Jäger, Die spez. Agglutination der Meningokokken. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1903, XLIV. — [11]) Heubner, Beobachtungen und Versuche über den Meningokokkus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1896, XLIII. S. 1 u. Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 27, pag. 423 u. Noch einmal der Meningokokkus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1902. LV, pag. 359. — [12]) Grawitz, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, II, pag. 231. — Hansemann, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, Diskussion über Genickstarre, I, pag. 172. — [14]) Japha, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, Diskussion, I, pag. 174. — [15]) Baginsky, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1905, Diskussion, I, 178. — [16]) Finkelstein, Charitée-Annalen 1895, XX. u. 1898, XXII. Jahrg. — [17]) Kolle u. Wassermann, Versuch zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 16, pag. 609.

B. Bendix.

Cheyne-Stokessches Phänomen (Cheyne-Stokesscher Symptomenkomplex). Als Cheyne-Stokessches Atmen bezeichnet man einen eigenartigen Atemtypus, der im wesentlichen durch eine, oft sehr lang anhaltende, völlige Atmungspause charakterisiert ist, die sich zwischen zwei, ebenfalls vom normalen Verhalten abweichende Gruppen von Atemzügen einschiebt. In seiner reinsten — der ursprünglich von Cheyne und Stokes beobachteten — Form präsentiert sich das Cheyne-Stokessche Atmen, wenn auf die Pause ein ganz flacher, fast unmerklicher Atemzug folgt, an den sich dann in steigender Progression immer tiefere, zuletzt im höchsten Grade dyspnoische Respirationen anschließen, worauf sich die Atmung wieder allmählich verflacht, um in die Ruhepause überzugehen. Es schließt sich also das regelmäßige Crescendo und Decrescendo der Atemzüge an eine Atempause an und endigt mit einer solchen. Eine Abweichung von diesem Typus finden wir in anderen Fällen in der Art, daß sich an die Pause einige gleichmäßige flache Atemzüge anreihen, worauf sofort ebenfalls gleich starke, häufig sehr dyspnoische Inspirationen auftreten, auf die wieder ganz unvermittelt eine Reihe von ganz flachen Atemzügen folgt, an die sich ebenso unvermittelt die Pause anschließt. Bei anderen Kranken hingegen finden wir wohl im Anschlusse an die Intermission der Atmung einige crescendo gehende Respirationen, aber es fehlen die decrescendo verlaufenden, und es folgt auf eine tiefe Inspiration sofort die Pause; den umgekehrten Verlauf, daß die crescendo gehende Respirationsphase wegfällt, während die absteigende vorhanden ist, habe ich nie beobachtet. Auch jene Veränderung des Respirationsmodus, bei welcher mehrere gleichmäßig tiefe, oft seufzende Atemzüge von längeren Pausen gefolgt sind, möchte ich hier als rudimentäre Andeutungen des Cheyne-Stokesschen Atmens anreihen, da ich in mehreren Fällen den direkten Übergang zur typischen Cheyne-Stokesschen Atmung und den umgekehrten Vorgang direkt beobachten konnte. Zweifellos muß man auch die nicht seltenen Formen unregelmäßiger Atmung bei Herz-, Nieren- und Gehirnkranken hierher rechnen, bei denen, mehr oder weniger ausgesprochen, eine aufsteigende und absteigende Phase der Re-

spiration in regelmäßiger Abwechslung besteht, ohne daß sich eine deutliche Atempause einschiebt; meist geht diese Form der Respiration bald in das typische periodische Atmen über.

Es kann für jemanden, der klinische Erscheinungen nicht bloß nach ihrer *äußeren Form*, sondern hauptsächlich nach ihrem *Wesen* zu beurteilen pflegt, kein Zweifel darüber bestehen, daß alle diese Formen periodischer Respiration, so sehr sie auch von dem gegebenen Schema abweichen mögen, doch ihrem Wesen nach *identisch* und auf dieselben Grundbedingungen zurückzuführen sind. Gibt es ja doch kaum ein Symptom, welches immer in ausgeprägter Form zu beobachten ist und nicht im Einzelfalle die verschiedenartigsten Abstufungen zeigt. So müssen eben auch die Anomalien der Respiration gewisse Abstufungen zeigen, und *für die Atmung nach dem Typus* Cheyne-Stokes *ist nur das periodenweise Auftreten der Respiration charakteristisch.*

Die *Dauer der einzelnen Abschnitte*, aus denen sich der veränderte Atemtypus zusammensetzt, variiert sehr erheblich. Die Pausen können das normale Intervall zwischen zwei Atemzügen um ein Vielfaches überschreiten, indem sie bis zu 40 und 50 Sekunden dauern können. Angaben, namentlich von seiten der beobachtenden Laien, über eine längere Dauer sind nur mit Vorsicht aufzunehmen, da unter dem beängstigenden Eindrucke des Atmungsstillstandes die Zeit der Intermission oft unerträglich lang erscheint. Die Phase der *Atmung* setzt sich aus einer ebenfalls sehr wechselnden Anzahl von einzelnen Atemzügen zusammen; denn während bisweilen nur 4—6 Respirationen beobachtet werden, besteht die crescendo und decrescendo verlaufende Atmungsphase in anderen Fällen aus 20—40 Inspirationen. Während manchmal in einer Minute die Phasen der Atmung fünfmal miteinander wechseln (wohl die höchste beobachtete Zahl), sieht man in anderen Fällen das Phänomen sich in derselben Zeit kaum einmal völlig abwickeln. Auch die *Tiefe der einzelnen Atemzüge* ist verschieden; denn nicht selten ist die tiefste Inspiration der aufsteigenden Phase nur eine mäßig dyspnoische, während in anderen Fällen der höchste Grad dyspnoischer Erweiterung des Thorax besteht.

Charakteristisch ist in fast allen Beobachtungen, daß sich an die tieferen dyspnoischen Inspirationen eine außerordentlich verlängerte, stöhnende Exspiration anschließt; auch ist zu bemerken, daß bisweilen die Pause eintritt, obwohl der Thorax noch nicht den Grad der exspiratorischen Verkleinerung wie bei normaler Atmung erreicht hat und daß er bisweilen häufig während der ganzen Pause in dieser Stellung verharrt, ohne sich weiter zu verkleinern.

Von anderen charakteristischen, häufig mit dem veränderten Atmungstypus verbundenen, nicht selten jedoch auch fehlenden Erscheinungen sind folgende bemerkenswert:

Der Kranke *schläft* zu Beginn jeder Pause ein, um sofort mit dem Einsetzen der Atmung wieder zu erwachen. Durch stärkere Reize ist es bisweilen möglich, ihn aus dem Schlummer zu erwecken und ihn zum Sprechen oder zur Aufnahme von Nahrung zu bewegen, häufig aber gelingt dies nicht, und während der ganzen Dauer des Respirationsstillstandes ist das *Sensorium* und die *Sensibilität aufgehoben*. Nur durch allerstärkste Reizmittel gelingt es in seltenen Fällen, noch einen (wahrscheinlich reflektorischen) Atemzug auszulösen; spontane Atmungen scheinen nicht erzielt werden zu können. In den nicht allzu häufigen Fällen von ausgeprägtem Cheyne-Stokesschen Phänomen, in denen die Kranken während der Pause gar nicht oder doch nur in mäßigem Grade benommen sind, wird meist angegeben, daß erst mit Beginn der Atmung oder während der tiefsten Respirationen ein Angstgefühl sich einstelle, während in der Pause anscheinend Euphorie vorhanden ist. [10])

Einzelne Beobachter haben die Tatsache konstatiert, daß eine am Ende der Respirationsphase begonnene Bewegung während der Pause sistierte und erst im Beginn der neuen Respiration zu Ende geführt wurde; einmal soll sogar ein angefangener Satz erst in der nächsten Atmungsperiode vollendet worden sein.[19]) Die Bauchreflexe fehlen während des ausgesprochenen Cheyne-Stokesschen Phänomens.[23]) Sehr auffallend ist das von Leube[10]) zuerst konstatierte Verhalten der Pupillen, welche sofort, wenn die Atmung sistiert, ganz eng und reaktionslos werden, um sich sogleich mit der ersten die Pause beschließenden Inspiration oder einen Moment vorher zu erweitern und wieder völlig reaktionsfähig zu werden; sogar reflektorisch unerregbare weite Pupillen werden im Beginn der Pause deutlich enger.[12]) Auch die Augäpfel zeigen während des Ablaufens des typischen Vorganges am Atmungsapparate gewisse auffallende Bewegungserscheinungen, und zwar entweder rollende und pendelnde Bewegungen[10]) oder eine exquisite Déviation conjuguée, aber stets nur während der Pause.

Gegen Ende der Pause, nur sehr selten im Beginne und nie im Verlaufe der aufsteigenden Atmungsperiode, treten schwächere oder stärkere Zuckungen in den Körpermuskeln auf; bei einem Kinde, welches im Verlaufe einer Meningitis tuberculosa das Cheyne-Stokessche Atmen darbot, wurde, als eine Lähmung der linken Körperhälfte auftrat, in jeder Atempause eine beträchtliche Starre der gelähmten Muskeln beobachtet, die mit dem Eintritt der Atmung sich löste.[16])

Ein sehr wechselndes Verhalten zeigt die Herztätigkeit und der Puls. Während in nicht seltenen Fällen durchaus kein bemerkbarer Einfluß auf den Zirkulationsapparat stattfindet, bieten sich unter anderen Verhältnissen oft sehr interessante Veränderungen dar. Bei gewissen Kranken wird der Puls sofort mit dem Beginn der Pause schneller und weniger gespannt; während der aufsteigenden Phase der Atmung nimmt die Spannung zu und die Frequenz ab, so daß während der tiefsten Inspirationen gewöhnlich die niedrigste Pulszahl, aber der höchste Arteriendruck besteht. Mit der decrescendo gehenden Atmung findet wieder am Anfang der Pause diese ihr Maximum, jener sein Minimum. Die Spannungszunahme ist gewöhnlich durch den palpierenden Finger deutlich erkennbar; Biot hat das Verhalten des Zirkulationsapparates in den einzelnen Respirationsabschnitten auch mit graphischen Methoden eingehend studiert.[17, 18]) In einer Reihe von Beobachtungen findet sich diese Pulsbeschleunigung nicht; dagegen zeigt sich am Ende einer langen Pause eine deutliche, oft von Arhythmie begleitete Pulsverlangsamung. Sehr häufig findet während der Respiration eine deutliche Zunahme der Arterienspannung statt, die sofort mit dem Eintritt der Pause aufhört, ohne daß es zu nachweisbaren Änderungen der Frequenz kommt.

Ein Fall ist in der Literatur vorhanden, wo es zu völligem Stillstand der Herztätigkeit in der Pause kam, nachdem schon während der letzten Atemzüge der abnehmenden Phase eine koloseal herabgesetzte Pulsfrequenz bestand; mit dem Eintritt der dyspnoetischen Atmungen kehrte die normale Pulsfrequenz wieder.[15])

Auf eine Zirkulationsänderung, u. zw. auf eine durch Kontraktion der Hirnarterien bewirkte Verkleinerung des Blutgehaltes des Schädels soll auch das von Filehne[7, 8]) bei Kindern mit offener Fontanelle beobachtete Einsinken derselben am Ende der Atempause zurückzuführen sein. In zwei Fällen, in denen exquisites Stokessches Atmen bestand, zeigte die ziemlich gespannte große Fontanelle kurz vor Eintritt und während des Anschwellens der Respiration eine sehr deutliche Spannungsabnahme und erreichte die ursprüngliche Spannung erst wieder am Ende der Pause. Durch Druck auf die Fontanelle gelang es in einem Falle von deutlichem

Cheyne-Stokesschen Rhythmus die wieder regelmäßig gewordene Atmung in das typische periodische Atmen überzuführen, welches so lange anhielt, als der Druck währte, und denselben nur selten überdauerte. Ich habe in einem Falle, ebenso wie Hein[21]), die Spannungsabnahme der Fontanelle erst während der Respirationsperiode eintreten sehen, wo es dann natürlich zweifelhaft bleibt, ob das Einsinken der Fontanelle die Wirkung einer etwaigen Arterienkontraktion oder des durch die übermäßigen Einatmungen beschleunigten Blutabflusses aus dem Hirn ist. Jedenfalls konnte hier die etwa vorhandene Arterienkontraktion nicht die Ursache der crescendo gehenden Atmung oder des Eintrittes der Atmung überhaupt sein.

Ich habe oben bereits erwähnt, daß es während der Atmungspause nur mit den allerstärksten Reizen gelingt, einen flachen, wahrscheinlich reflektorischen Atemzug auszulösen (Biot), — mir selbst ist dies nie gelungen — und ich muß hier noch das damit nicht ganz vereinbare Faktum hinzufügen, daß, wenn man in der Pause durch elektrische Reizung der Phrenici auch mehrfache starke Zwerchfellskontraktionen auslöst, dennoch die auf den Respirationsstillstand folgende Gruppe von im auf- und absteigenden Typus verlaufenden Atemzügen ganz ebenso zum Vorschein kommt, als wenn nicht künstlich respiriert worden wäre. Ich kann dieser von Leube[11]) gefundenen wichtigen Tatsache, welche zeigt, wie unabhängig der Eintritt der Atmung von dem Sauerstoffgehalt des Blutes, also überhaupt von der Blutzufuhr ist, eine eigene Beobachtung anreihen, die dasselbe beweist. Bei einem Manne wurde durch Vagusreizung am Halse vermittelst eines starken Induktionsstromes die Pulsfrequenz und die Spannung sehr bedeutend (erstere fast um die Hälfte) herabgesetzt, ohne daß die Atmung zeitiger eingetreten wäre; ebensowenig hatte dieselbe Manipulation während der absteigenden Phase einen Einfluß auf das Erscheinen der Pause.

Wenn gewisse Individuen infolge irgend eines der weiter unten anzuführenden pathologischen Zustände zum Cheyne-Stokesschen Atmen gewissermaßen prädisponiert sind, so kann durch Morphininjektionen oder durch Darreichung von Opium das Phänomen sofort hervorgerufen werden; in Fällen, in denen der eigentümliche Respirationstypus zwar vorhanden, aber nur schwach ausgeprägt ist, kann er durch Einverleibung der genannten Narkotika zur stärksten Ausprägung gelangen. (Vgl. dagegen die Bemerkungen von Libensky[23]), der in einem Falle mit sehr unterbrochenen Anfällen von Cheyne-Stokesscher Atmung durch Morphium diese abnorme periodische Atmung zur Norm zurückkehren und auch O-Inhalationen in ähnlicher Weise wirken sah.) Das über Morphium Berichtete gilt auch vom Chloral und, wie Biot[17, 18]) angibt, vom Bromkalium. In einem Falle von Pneumonie, in dem starke Zyanose und Dyspnoe bestand, habe ich nach Darreichung einer größeren Gabe von Chloral das ausgeprägteste Cheyne-Stokessche Atmen auftreten und bis zum Tode anhalten sehen.

Läßt man Patienten, die den Cheyne-Stokesschen Respirationsmodus zeigen, Amylnitrit einatmen, so beginnt, wie Filehne[8]) angibt, sobald die Gefäßlähmung eintritt, der charakteristische Typus der Respiration zu verschwinden, und es kann zwei Minuten nach der Inhalation völlig regelmäßige Atmung vorhanden sein, die so lange anhält, als sich die Kranken unter der Einwirkung des Mittels befinden. Claus hat in einem Falle, in dem das Mittel, wie die sphygmographische Kurve ergab, keine völlige Gefäßlähmung hervorrief, das periodische Atmen fortbestehen sehen, während in einem anderen Falle, wo unter dem Gebrauch des Mittels die Spannung im Arteriensystem abnahm, völlig normales Atmen eintrat. Ich habe mehrfache Versuche in der angegebenen Richtung angestellt, von denen einzelne ein völlig negatives Resultat hatten, und möchte hier gleich bemerken,

daß die positiven Ergebnisse doch wohl nicht ganz beweiskräftig für die Deutung von FILEHNE sind, da das Amylnitrit nach den Angaben einiger Forscher direkt reizend auf das Atmungszentrum wirkt, also wohl einen ähnlichen Einfluß ausübt wie andere starke Reize, die während der Pause auf den Kranken einwirken.

Bezüglich der ätiologischen Momente, die die merkwürdige Veränderung des Atmungstypus bedingen, ist zu bemerken, daß wir jetzt bereits eine große Reihe der verschiedenartigsten Zustände kennen, unter denen das CHEYNE-STOKESsche Atmen mit Vorliebe aufzutreten pflegt. Gemeinsam ist allen diesen Zuständen eine Störung in der Ernährung des Gehirns und besonders des verlängerten Marks, welche die direkte Ursache des abnormen Verlaufes der Atembewegung bildet.

So findet man ausgeprägtes CHEYNE-STOKESsches Atmen in Fällen, in denen der Blutzufluß zum Hirn verringert oder die Beschaffenheit des Blutes verändert ist, und zwar: *a)* bei Hirndruck durch Hämorrhagien, Meningitis tuberculosa (gewöhnlich erst im zweiten oder dritten Stadium) und purulenta, bei Hirnödem infolge von Urämie, bei Hirntumoren; *b)* bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens (Muskelinsuffizienz resp. Fettherz), bei Klappenfehlern, namentlich an der Aorta etc.; *c)* bei schweren Lungenerkrankungen, kruppöser Pneumonie (namentlich der Säufer), bei der Bronchitis der Kinder etc.; *d)* bei starken akuten Blutverlusten. Sehr charakteristisch ist der eigentümliche Respirationsmodus bei der Meningitis tuberculosa oder beim reinen Hydrocephalus kleiner Kinder vorhanden, und gewöhnlich finden sich auch hier die eben geschilderten Begleiterscheinungen des Phänomens deutlich ausgeprägt. Ich kann nach meiner Erfahrung der Ansicht BIOTS, welcher das typische CHEYNE-STOKESsche Phänomen mit seiner crescendo und descrescendo verlaufenden Atmung von der mehr unregelmäßigen meningitischen Atmung der Kinder streng geschieden wissen möchte, nicht beipflichten; denn ich habe in vielen Fällen bei Meningitis ebenso CHEYNE-STOKESsches Atmen gesehen, wie bei Insuffizienz der Aortenklappen oder Gehirnhämorrhagien.

Die Dauer der einzelnen Respirationsabschnitte und der Atempause ist, wie schon oben erwähnt ist, eine äußerst variable; auch können im Verlaufe eines und desselben Falles sehr bedeutende Veränderungen in den einzelnen Phasen vor sich gehen, so daß die Erscheinungen abgeschwächt erscheinen, ja ganz verschwinden können, um nach einer gewissen Zeit in prägnantester Weise wieder aufzutreten. So können Intervalle von 4—6 Wochen bestehen, in denen die Atmung wieder völlig normal ist, wie dies namentlich bei Herzfehlern im Stadium der gestörten Kompensation mit therapeutischen Maßnahmen, welche eine Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Herzens herbeiführen, beobachtet wird.

Die Kranken sind, wenn das Phänomen auftritt, durchaus nicht immer bewußtlos; in der Mehrzahl der Fälle allerdings tritt typisches CHEYNE-STOKESsches Atmen bei Leuten auf, die einen größeren oder geringeren Grad von Koma darbieten. Herzkranke, namentlich solche, die an einer Insuffizienz der Aortenklappen leiden, zeigen bisweilen, während sie noch leichteren Beschäftigungen obliegen können, eine charakteristische Andeutung des periodischen Atmens.

Der CHEYNE-STOKESsche Respirationsmodus kann viele Wochen vor dem Tode auftreten; häufig geht er demselben um wenige Tage voraus. In vielen tödlich verlaufenden Fällen von Gehirnhämorrhagie tritt das charakteristische Phänomen zugleich mit dem Insulte ein und dauert bis zum Tode an. Nicht selten tritt, wie wir dies schon oben erwähnt haben, im einzelnen Falle die Änderung des Respirationstypus zu wiederholten Malen auf.

Die Prognose ist selbst bei Kranken, die ausgeprägtestes STOKESsches Atmen darbieten, durchaus nicht absolut infaust, da eben nicht nur Remission, sondern völlige Genesung eintreten kann. Namentlich bei Kranken, die die abnorme Atmung infolge von urämischem Hirnödem oder von Gehirnhämorrhagien darbieten, findet nicht allzu selten eine völlige Restitution statt. Wenn auch das Grundleiden, welches derartige Ernährungsstörungen im Hirn mit sich führt, unzweifelhaft sehr schwer ist, so kann doch, nachdem die erste Attacke überstanden ist, und die Kompensationsvorrichtungen des Organismus wieder zu arbeiten beginnen, mit der besseren Ernährung des Hirns auch wieder völliger Ausgleich der gesetzten Störungen erfolgen. So habe ich in einem Falle von Meningitis, die zu chronischem Hydrocephalus führte, trotz des ausgeprägten CHEYNE-STOKESschen Phänomens, das betreffende Kind, allerdings mit bedeutenden psychischen Defekten und motorischen Störungen, genesen sehen. Die Prognose wird um so schlechter, je länger in einem Falle die Pausen in der Atmung werden; denn dieses Verhalten deutet auf eine zunehmende Schwäche der den Respirationsbewegungen vorstehenden Hirnpartien.

Die therapeutischen Maßnahmen bei bestehendem periodischen Atmen müssen vor allem eine Anregung der Herztätigkeit und in vielen Fällen von Gehirndruck eine Entlastung des Gehirns in Angriff nehmen. Ein Aderlaß oder Blutentziehung am Kopfe bewirken bisweilen ein völliges Verschwinden der abnormen Erscheinungen und eine Wiederkehr der normalen Atmung für längere oder kürzere Zeit. Am ehesten tritt dieser Erfolg bei Hirnhämorrhagien ein, seltener bei der Meningitis tuberculosa. Selbstverständlich dürfen diese Blutentleerungen nur vorgenommen werden, wenn Turgeszenz des Gesichts und Zeichen von allgemeiner Plethora bestehen, denn in einem Falle habe ich bei Nichtbeachtung dieser Indikation an die Venaesektion sich allgemeine Konvulsionen anschließen sehen, während das unregelmäßige Atmen nicht verschwand.

Sehr wichtig ist es, bei Herzkranken auf den Eintritt der oft nur wenig prägnanten Veränderungen im Atmungszustand, welche dem typischen Phänomen vorangehen, zu achten; denn hier kann man durch frühzeitige Regulierung der Herzkraft, durch ein Verbot der körperlichen Anstrengung dem Eintritt schwerer Ernährungsstörungen des Gehirns vorbeugen. Sehr vorsichtig muß man in allen Fällen, in denen der Eintritt des CHEYNE-STOKESschen Respirationsmodus zu befürchten ist, mit der Darreichung von Narkoticis sein, da man durch solche Agentien oft in unerwünschter Weise den Eintritt der Atmungsstörung herbeiführt.

Wie ist nun das so bemerkenswerte, im vorstehenden geschilderte Phänomen zu erklären? Ich will davon absehen, hier die zahlreichen Erklärungsversuche vollständig anzuführen und glaube dies um so eher tun zu können, als in dem Buche von G. A. GIBSON[27] (CHEYNE-STOKESsche Respiration. Edinburgh 1892) eine erschöpfende und verständnisvolle Darstellung dieser Theorien gegeben ist. Nur zwei Theorien, die sich in neuerer Zeit besonderer Anerkennung erfreut haben, sollen hier in ihren wichtigsten Punkten skizziert werden, nämlich die von TRAUBE und von FILEHNE. Vorher seien auch noch ganz kurz die grundlegenden Beobachtungen von CHEYNE und STOKES erwähnt. Dieser Darlegung will ich dann die von mir erhobenen kritischen Bedenken und meinen eigenen Versuch einer Erklärung anschließen.

In dem ersten Falle von typischem periodischen Atmen, das der Dubliner Arzt CHEYNE[1]) 1816 bei einem an den Erscheinungen progressiver Herzinsuffizienz leidenden Manne beobachtete, lag es nahe, die Ursache des Phänomens in einer Hirnläsion zu suchen, da es erst in den letzten 9 Lebenstagen des Kranken zur Beobachtung kam, als er von einer Apoplexie mit halbseitiger Körperlähmung befallen wurde; doch wies die Sektion außer einer geringen Injektion der Häute des Gehirns keinen palpablen Befund in diesem Organ nach, während das Herz hochgradig verändert war.

Der nächste Beobachter der intermittierenden Respiration, dem wir eine sehr genaue Beschreibung des Vorganges verdanken, war STOKES[2]), der sie nur bei Fettherz und auch hier nur in den letzten Wochen vor dem Tode konstatiert haben wollte.

Von TRAUBE[3]), dem die klinische Symptomatologie des CHEYNE-STOKESschen Phänomens die Beobachtung einiger wichtigen Tatsachen verdankt, rührt die erste eingehende Theorie des Vorganges her. Da er der, jetzt wohl ganz verlassenen Annahme huldigte, daß die Inspiration ein reflektorischer Akt sei, so formulierte er seine Hypothese folgendermaßen:

Durch die mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zum verlängerten Mark, welche in allen Fällen die gemeinsame Schädlichkeit ist, wird das Atmungszentrum in seiner Ernährung geschädigt und in seiner Erregbarkeit herabgesetzt. Darum rufen die normalen Kohlensäuremengen nicht mehr eine Inspiration hervor, und es bedarf einer größeren Anhäufung dieses erregenden Stoffes, also einer längeren Zeitdauer, bis sich genügende Kohlensäuremengen angesammelt haben. So kommen die Atempausen zustande. Hat sich nun die zur Erregung einer Inspiration genügende Kohlensäuremenge angesammelt, was offenbar am frühesten im Gebiete des Pulmonalarteriensystems geschieht, so erfolgt die erste Einatmung reflektorisch durch Erregung der pulmonalen Vagusfasern, welche aber nur flache, nie dyspnoische Respirationen auszulösen vermögen. Da aber natürlich durch solche geringen Einatmungen die steigende Menge der produzierten Kohlensäure nicht vermindert wird, so werden, wenn der Prozentgehalt an CO_2 im Körperarterienblute gewachsen ist, bald auch die sensiblen Nerven, die von der Haut und von anderen Körperstellen aus das Atmungszentrum zu erregen vermögen, in wirksame Erregung versetzt, und es treten nun dyspnoische Respirationen auf, welche die Ausfuhr von CO_2 aus dem Blute mächtig fördern, den Gehalt des Körperarterienblutes an diesem Gase herabsetzen und somit bald einen Zustand herbeiführen, in dem die Atmung nur noch von den pulmonalen Vagusfasern, also in sehr geringer Extensität unterhalten wird. Wenn der Gehalt des Blutes an CO_2 so gesunken ist, daß selbst letztere nicht mehr wirksam erregt werden, so tritt wiederum die Pause ein.

Diese, auf der jetzt (wohl nicht ganz mit Recht) verlassenen Anschauung von der reflektorischen Innervation des Atmungszentrums aufgebaute, geistvolle Hypothese wurde von FILEHNE[7]) durch folgende Argumentation als unzulänglich nachgewiesen: Da die im Beginne der Respirationsperiode auftretende, oberflächliche, crescendo gehende Respiration nicht imstande ist, wie auch die TRAUBEsche Theorie annimmt, eine weitere Anhäufung von Kohlensäure zu vermindern, da sie also mit anderen Worten nicht einmal die während ihrer Zeit gebildete CO_2 zu entfernen vermag, wie die folgenden immer mehr dyspnoisch werdenden Atemzüge beweisen, so wird die gegen den Schluß auftretende, oberflächliche, noch dazu decrescendo verlaufende Atmung natürlich auch nicht imstande sein, die während ihrer Dauer gebildete CO_2 fortzuschaffen, und es könnte also eine neue Pause nie zustande kommen, da der Körper jetzt seine Atmung ins Gleichgewicht mit seiner Kohlensäureproduktion bringen und entsprechend der herabgesetzten Erregbarkeit des Atmungszentrums regelmäßig, aber bei einer anderen Reizstärke als unter normalen Verhältnissen atmen würde.

TRAUBE[5]) erkannte die Richtigkeit der vorstehenden Deduktion völlig an und modifizierte deshalb seine Hypothese durch eine andere Erklärung der absteigenden Phase des CHEYNE-STOKESschen Atmens. Durch die dyspnoetischen Atemzüge der aufsteigenden Phase, welche das im Blute angehäufte Kohlensäurequantum mittelst ergiebiger Ventilation beträchtlich verringern, und durch die Ermüdung, welche auf die starke Erregung des Zentrums folgt, verlieren, wie TRAUBE nun annimmt, die Atemzüge sehr bald wieder ihren dyspnoischen Charakter. Da zugleich die Ermüdung des Atmungszentrums rascher zunimmt als die infolge der dyspnoischen Respiration sich wieder ansammelnde Kohlensäure, so werden die Atemzüge immer flacher und schließlich null, so daß die Pause beginnt.

Auch gegen die hier entwickelte Anschauung sind von FILEHNE[8]) Bedenken geltend gemacht worden, die darin gipfeln, daß man nach der modifizierten Theorie ebensowenig wie nach der früheren erklären könne, warum in der Mitte der Atmungsperiode Inspirationen auftreten, die tiefer sind als in der Norm. Sobald nämlich die Atemzüge während des Anschwellens der Respiration normal geworden sind, entfernt ja bei gleichbleibender Respirationsfrequenz jeder neue Atemzug die zwischen zwei Inspirationen im Organismus neu gebildete Kohlensäure, und es ist von nun ab ihre weitere Anhäufung nicht mehr möglich, sondern es müßte mit gleicher Tiefe weiter geatmet werden. Außer diesem Einwande sind von FILEHNE der neuen TRAUBEschen Theorie gegenüber noch andere erhoben worden; doch genügt wohl die eben vorgeführte Deduktion, um die Unhaltbarkeit der Auffassung, wenigstens in der von TRAUBE gegebenen Form, darzutun.

An Stelle der somit widerlegten TRAUBEschen Erklärung setzte FILEHNE[7]) eine neue Theorie, die in ihrer ersten Fassung folgendermaßen lautet: Das CHEYNE-STOKESsche Phänomen kommt dann zustande, wenn das vasomotorische Zentrum durch solche Kohlensäuremengen (resp. Sauerstoffabnahme) bereits in eine nennenswerte, als Erstickung aufzufassende Erregung versetzt wird, welche das respiratorische Zentrum noch unerregt lassen. Die am Schlusse einer Pause eintretende Arterienkontraktion bedingt eine zunächst allmählich zunehmende Anämie des respiratorischen Zentrums und dadurch eine an Tiefe zunehmende Atmung. In dem Maße aber, als durch die ener-

gischer werdenden Atemzüge das Blut *gut* arterialisiert (apnoisch) wird, löst sich der Gefäßkrampf, hiermit nimmt die Anämie des Atmungszentrums und dadurch der Reiz zur Atmung allmählich ab, weshalb sich die Inspirationen verflachen. Sobald der Arterienkrampf ganz beseitigt ist, ruft das nun in reichlicher Menge zum respiratorischen Zentrum fließende *apnoische* Blut den Zustand der Apnoe hervor, d. h. es besteht kein Atmungsbedürfnis mehr; infolgedessen schließt sich an die Verflachung der Atmung eine Pause an, der durch eine *neue Erstickungsinnervation* der Arterien wiederum ein Ende gemacht wird.

Diese Theorie beruht auf der Hypothese, daß die Periodizität der Atmung durch eine von der besseren Erregbarkeit, welche das vasomotorische Zentrum dem respiratorischen gegenüber besitzt, abhängige Periodizität in der Blutzufuhr zum Atmungsapparat bedingt ist, und sie stützt sich auf die oben ausführlich dargelegten Beobachtungen Filehnes, daß nämlich erstens bei künstlich durch Morphineinspritzung erzeugtem Cheyne-Stokesschem Atmungstypus der arterielle Druck vor Beginn der Atmung ansteigt, daß zweitens durch Regulierung der Blutzufuhr zum Hirn bei Kaninchen die charakteristische Respirationsform erzielt werden könne, daß drittens an der großen Fontanelle eines die periodische Atmung zeigenden Kindes kurz *vor* Eintritt der Atmung und während des Ansteigens derselben ein deutliches Einsinken, welches nur auf verminderter Blutzufuhr, also auf einer vorausgehenden Kontraktion der Hirnarterien beruhen konnte, zu konstatieren war, und daß endlich viertens durch Einatmung von Amylnitrit, welches die Gehirnarterien erweitert, das Cheyne-Stokessche Atmen zum Verschwinden gebracht werden konnte. Später machte Filehne zu seiner früheren Theorie den wichtigen Zusatz, daß es »*zum Zustandekommen der periodischen Atmung schon genügt, wenn die Arterien der Medulla oblongata gleichzeitig mit der Erregung des Atmungszentrums erregt werden*. Eine vorhergehende Kontraktion wird die Erscheinung verstärken und auch bei den ausgeprägten Fällen wohl statthaben; doch ist sie nicht unerläßlich und vielleicht auch nicht immer vorhanden«.

Ich habe in mehreren Arbeiten[23–26]), auf die ich hiermit verweise, ausführlich auf Grund klinischer und experimenteller Tatsachen nachgewiesen, daß die Theorie von Filehne unhaltbar ist, und selbst eine neue Erklärung des Cheyne-Stokesschen Phänomens gegeben. Eine wirklich befriedigende Theorie muß natürlich auch alle anderen Erscheinungen, die mehr oder minder häufig mit der Cheyne-Stokesschen Atmung verbunden sind, erklären. Es sind dies: 1. solche von seiten des Zirkulationsapparates (Verlangsamung und Arhythmie des Pulses am Ende einer langen Atmungspause und während des Ansteigens der Respiration mit gleichzeitiger Blutdrucksteigerung); 2. Erscheinungen, die sich auf das Großhirn beziehen (Obnubilation des Sensoriums während der Pause, Freiwerden desselben während der Atmung); 3. Symptome von seiten der Zentra der Pupillen- und Bulbusinnervation (Verengerung und fehlende Reaktion der Pupille zu Beginn und während der Pause, plötzliche oder allmähliche Erweiterung derselben im Beginn oder während der Atmung, Nystagmus während des Respirationsstillstandes); endlich 4. Erscheinungen, die sich auf die Zentra der Muskelbewegungen zurückführen lassen (krampfartige Bewegungen).

Nach meiner Auffassung ist also das *Cheyne-Stokessche Atmen nur Teilerscheinung eines komplizierten Zustandes*, der die verschiedensten Organe (besonders den Zirkulationsapparat, die Pupillen, die Großhirnrinde etc.) betrifft und durch das periodische Auftreten aller Erscheinungen gekennzeichnet ist (*Cheyne-Stokessches Phänomen*). Eine umfassende Erklärung muß nun unbedingt von folgenden Grundtatsachen ausgehen, die ich bereits in meinen beiden ersten Arbeiten folgendermaßen formuliert habe:

»*Es gibt ausgeprägte Fälle von Cheyne-Stokesschem Phänomen, in denen die charakteristische Änderung im Ablaufe der Respiration vorhanden ist, während alle anderen Symptome, namentlich solche von seiten des Zirkulationsapparates, völlig fehlen*« und ferner: »*Es können Symptome von seiten aller dieser Apparate vorhanden sein, es können nur einzelne Zentra beteiligt sein, und es kann endlich die Störung in den einzelnen Apparaten eine ganz verschiedene Intensität haben.*« Akzeptiert man diese Ergebnisse, und jeder Kliniker wird dies wohl tun, so ist sofort

der Boden, auf dem die Theorie der Erscheinungen fußen kann, gegeben; denn die einfache nackte Tatsache, daß die charakteristische Respirationsform allein zur Beobachtung kommt, beweist zweifellos, daß die Änderung des Respirationsmodus primär und direkt in Veränderungen des Atmungsmechanismus, und zwar, da periphere Störungen wohl auszuschließen sind, in solchen des Respirationszentrums oder der Zentralapparate gesucht werden muß.

Ist so die Natur der Atmungsanomalie einzig und allein auf eine primäre Veränderung im Atmungszentrum zurückgeführt, so ist die Frage leicht zu beantworten, ob die anderen zur Beobachtung kommenden Erscheinungen von der veränderten Atmung abhängen.

Diese Frage muß im verneinenden Sinne entschieden werden, selbst wenn man annimmt, daß der Wechsel im Respirationsmodus die Pupillen- und Gehirnphänomene nur durch das Mittelglied von Zirkulationsveränderungen hervorruft. Ich habe nämlich gezeigt, daß alle zu beobachtenden Erscheinungen auf Veränderungen der Zirkulation unmöglich zurückzuführen sind, da sie zu solchen, falls sie mit ihnen zur Beobachtung kommen, doch meist in bemerkenswertem Widerspruche stehen. So ist z. B. die stärkste Verengerung der Pupille bei relativ sauerstoffreichem Blute vorhanden, und auch das prompte, schlagweise Einsetzen der einzelnen Symptome spricht für einen rein nervösen Vorgang und gegen eine Auslösung der Erscheinungen durch veränderte Arterialität des Blutes, welche nie so prompt als Reiz wirkt. Ebenso habe ich die Gründe erörtert, welche eine Abhängigkeit gewisser charakteristischer Änderungen des Pulses und Blutdruckes von der Alteration der Atmung unmöglich erscheinen lassen, und glaube den Nachweis geliefert zu haben, daß das vasomotorische System erst viel später in Mitleidenschaft gezogen wird als das respiratorische, und daß es dann mit höchst eigentümlichen, gleichmäßigen Schwankungen, den von TRAUBE entdeckten periodischen, stärkeren und schwächeren Innervationen, reagiert.

Wenn also das erste und häufigste Symptom des CHEYNE-STOKESschen Phänomens die periodische Atmung ist, und wenn die anderen oben beschriebenen Erscheinungen erst später, nur abhängig von der Schwere des vorliegenden Falles, aber ganz unabhängig von der primären Respirationsstörung sich entwickeln, so müssen sie eben alle gleichberechtigt sein und als Koeffekte einer und derselben, durch das Grundleiden bedingten, Art der Ernährungsstörung ihr Entstehen verdanken, und es richtet sich der frühere oder spätere Eintritt der Symptome von seiten der einzelnen Zentra nach ihrer Resistenzfähigkeit. Deshalb werden die Formen chronischer Ernährungsstörung des Gehirns, z. B. die durch Herzfehler bedingten, viel deutlicher zu auch in ihrer Reihenfolge charakteristischen Formen der Erscheinungen an den einzelnen Apparaten führen, als die stürmisch einsetzenden, das ganze Gehirn schwer, aber an den einzelnen Stellen ungleichmäßig schädigenden Meningitiden, die zwar auch bei langsamem Verlaufe schöne Bilder des CHEYNE-STOKESschen Phänomens bieten können, aber gewöhnlich nur mehr weniger rudimentäre Andeutungen desselben, jedoch an mehreren Apparaten zugleich, darbieten.

Welches ist nun das gemeinsame allgemeine Charakteristikum der sich hier abspielenden Vorgänge?

Es ist eine Abwechslung von Tätigkeit und Ruhe, also eine abwechselnde Innervation und ein Nachlaß derselben, für die wir ein Analogon schon in der normalen Tätigkeit des Organismus besitzen; denn auch hier sehen wir, daß mit Ausnahme des vasomotorischen Apparates kein einziger beständig tätig ist, sondern daß in jedem auf eine Pe-

riode der Tätigkeit eine solche der Ruhe folgt. Auf die Inspiration folgt die Exspiration und eine kurze Pause, auf die Systole die Diastole und ebenfalls eine Pause, auf die Tätigkeit des Gehirns folgt eine Suspension desselben, der Schlaf; ja sogar eine anscheinend so tonische Tätigkeit, wie eine Zusammenziehung der Muskeln setzt sich aus einer durch kleine Zeitintervalle getrennten Summe von einzelnen Zuckungen zusammen. Selbst am vasomotorischen und Vaguszentrum, an den einzigen Zentren, welche während des ganzen Lebens anscheinend tonisch tätig sind, finden sich Schwankungen der Innervation in der Form der periodischen Senkungen des Drucks und der periodischen Beschleunigung der Pulsfrequenz, in Vorgängen, die unserer Auffassung nach mit den Respirationsphasen in keinem kausalen Verhältnis stehen, sondern ihnen koordiniert sind. Allen diesen Vorgängen scheint meiner Auffassung nach ein allgemeines Gesetz zugrunde zu liegen, welches ich das der periodischen Tätigkeit zu nennen vorgeschlagen habe, und ich sehe in diesem Gesetz den Ausdruck einer der lebenden Zelle immanenten Eigenschaft, periodisch unerregbar zu werden.

Mit dieser Auffassung trete ich zugleich der allgemein gültigen Ansicht, daß der Reiz für die oben erwähnten Formen der sogenannten automatischen Tätigkeit in dem Blute gelegen sei, und daß allein seine verminderte Arterialität die Funktion der Zelle anrege, während sein vermehrter O-Gehalt die Ruhe derselben herbeiführe, direkt entgegen. Die einfache Tatsache, daß ein ausgeschnittenes Herz regelmäßig fortpulsiert, d. h. regelmäßig Zustände der Tätigkeit und Ruhe zeigt, beweist schlagend, daß die Diastole nicht auf vermehrten Sauerstoffgehalt des Blutes zurückzuführen ist, und ebenso spricht der Umstand, daß entblutete Kaltblüter rhythmisch fortatmen, sowie der, daß selbst Warmblüter, die man erstickt, noch einen ausgesprochenen Wechsel, wenn auch krampfhafter, so doch deutlicher In- und Exspirationen zeigen, dafür, daß die Exspirationen in gewissen Grenzen unabhängig von der Arterialität des Blutes sind und also nicht direkt von einem Mangel an Inspirationsreiz herrühren können; denn letzterer muß ja in allen erwähnten Fällen progressiv wachsen, wenn kein Sauerstoff mehr zugeführt wird, und wächst in der Tat, wie der zuletzt ausbrechende Inspirationskrampf beweist. Hier muß also die Exspiration von einer der Zelle eigentümlichen immanenten Eigenschaft, selbst bei wachsendem Reiz periodisch unerregbar zu werden, abhängen, und es behalten die Zellen diese Eigenschaft, selbst wenn die allgemeinen Krämpfe ausbrechen; denn auch hier folgt auf jeden tetanischen Anfall eine Pause, die an Länge immer mehr zunimmt, bis der Tod erfolgt.

Ich glaube somit gezeigt zu haben, daß der eigene Stoffwechsel resp. der immanente Mechanismus und nicht der sog. Blutreiz den Stimulus für die Tätigkeit der Zelle bildet, und daß auch nicht ein größerer Sauerstoffgehalt des Blutes die direkte primäre Ursache des Aufhörens der Innervation sein kann; denn wäre dies der Fall, so dürfte bei steigender Venosität des Blutes die doch immerhin für eine gewisse Zeit noch verhältnismäßig deutlich ausgeprägte Abwechslung zwischen Tätigkeit und Ruhe nicht mehr zu beobachten sein. Wir müssen also annehmen, daß die rhythmische Tätigkeit, d. h. die Eigenschaft, für den physiologischen Reiz periodisch unerregbar zu werden, eine spezifische wesentliche Eigenschaft der sogenannten automatischen Zentra ist, und können das Blut nur als das Bindeglied in der Kette der zum Leben nötigen Apparate ansehen, welches vermöge seiner Form gestattet, daß den Bedürfnissen der Zelle möglichst schnell genügt wird, während die Verbindung der verschiedenen Apparate untereinander zweckgemäß die Möglichkeit bietet, diesen Zufluß an den Ort des Bedürfnisses zu leiten.

Diese gesetzmäßige, regelmäßige, Abwechslung zwischen Tätigkeit und Ruhe, welche das Charakteristikum aller im Organismus sich abspielenden Innervationsvorgänge ist, sehen wir auch in dem Komplex pathologischer Erscheinungen, von dem das periodische Atmen nur ein (oft das allein vorhandene) Symptom ist, in ausgeprägtester Weise Platz greifen; nur sind die Pausen in dem erkrankten Organismus bei weitem ausgedehnter. Wir sehen demnach in dem Cheyne-Stokesschen Phänomen den Zustand, in dem die normale, auf jede Tätigkeit folgende Erschöpfbarkeit der Zentralorgane hochgradig gesteigert ist, und bei welchem auch ihre Erregbarkeit eigentümlich verändert ist. Es zeigt sich, daß die Erregbarkeit des Hirns herabgesetzt ist, indem die Kranken in ausgeprägten Fällen während der Pause das Bewußtsein verlieren und selbst durch ziemlich starke Reize nicht zu erwecken sind, ein Zustand, der am ehesten dem zu vergleichen sein dürfte, in welchem kollabierende Kranke aus »einer Ohnmacht in die andere fallen«, und die Verminderung der Erregbarkeit des vasomotorischen Zentrums können wir aus seiner abnormen, späten Reaktion auf die Atmungssuspension folgern.

Ebenso können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß die Erregbarkeit des Atmungszentrums gesunken ist, da ja trotz der langen Atmungssuspension in der Pause zuerst nur ganz flache Einatmungen produziert werden. Wir können ferner mit derselben Sicherheit folgern, daß seine Erregbarkeit progressiv zunimmt, da ja auf eine Atmung von normaler Intensität in der aufsteigenden Phase, welche einer weiteren Anhäufung von Produkten des Stoffwechsels vorbeugt, noch tiefere, immer mehr dyspnoetische Einatmungen folgen. Wenn wir nicht annehmen wollen — und es liegt ja zu dieser Annahme kein Grund vor —, daß die Kohlensäureproduktion* des Körpers inzwischen gestiegen ist, so folgt aus dem Tieferwerden der Atmung mit aller Konsequenz, daß die Erregbarkeit des Zentrums steigt, und ganz ebenso ergibt die umgekehrte Betrachtung für die absteigende Phase, daß die Erregbarkeit des Atmungszentrums progressiv sinken muß. Ich möchte hier gleich die Vermutung aussprechen, daß die auf die tiefste Einatmung folgende, bereits weniger dyspnoische Inspiration der immer zunehmenden besseren Arterialisation des Blutes (oder der Entlastung des Atmungszentrums) ihren Ursprung verdankt, und daß erst von dem Augenblick an, in dem eine normale Atmung eintritt, das Sinken der Erregbarkeit, welches zum völligen Atmungsstillstand führt, beginnt. Es ist also auch hier eine Regulation vorhanden, welche dafür sorgt, daß eine dem Bedürfnisse des Organismus möglichst entsprechende Leistung des Atmungszentrums sich ergibt, d. h. es wird bis zu einem gewissen Grade das Bedürfnis des Organismus an Sauerstoff, wenn auch, entsprechend den veränderten Erregbarkeitsverhältnissen, durch eine andere Form der Atmung gedeckt.

Meiner Auffassung nach beginnt also das Cheyne-Stokessche Atmen nicht mit der Pause und auch nicht mit der Respirationsphase, sondern mit dem Augenblicke, in welchem durch den Beginn resp. die Steigerung der Unerregbarkeit des Atmungszentrums flachere Einatmungen als die normalen eintreten, auf die zuletzt eine völlige Pause folgt, und die erste Phase, die ich die des Defizits an Sauerstoff nennen will, reicht bis zur ersten normalen Inspiration der wieder ansteigenden Respiration. Der zweite Abschnitt, in dem das Defizit gedeckt wird, umfaßt die Zeit von dem eben genannten Momente an bis zur normalen Atmung der absteigenden Phase.

* Ich behalte diesen Ausdruck, trotzdem er nach meiner oben über die Ursache der Atmung ausgesprochenen Ansicht unzutreffend ist, der Kürze wegen bei, doch wäre es besser, an Stelle des Wortes »Kohlensäure« das Wort »Stoffwechselprodukte« zu setzen.

Auf die naheliegenden Analogien mit der normalen Atmung brauche ich hier wohl nur hinzudeuten; die Kurve des Cheyne-Stokesschen Atmens entspricht der normalen Atmungskurve, wenn wir nach der eben gegebenen Erörterung uns die Erregbarkeitskurve der Zentren zu zeichnen versuchen.

Daß auf jede Inspiration auch eine Exspiration folgt, hat teils in der normalen Hemmung durch die Vagi, teils darin seinen Grund, daß eben auf jede Tätigkeitsäußerung, besonders beim erschöpfbareren Zentrum, ein Nachlaß der Innervation folgen muß, und daß erst nach Vollendung einer Summe von Einzelleistungen das Zentrum, zum Teil infolge des nun vorhandenen geringeren Stimulus, hauptsächlich aber wegen zunehmender Erschöpfbarkeit eine vollständige Suspension seiner Tätigkeit erfährt.

So glaube ich nachgewiesen zu haben, daß der Symptomenkomplex des Cheyne-Stokesschen Phänomens, welches von dem bloßen Symptom, der Cheyne-Stokesschen Atmung, zu unterscheiden ist, außerordentlich weitgehende Analogien mit den normalen Verhältnissen bietet und hoffe somit das Ziel erreicht zu haben, das für uns das wichtigste sein muß, nämlich, pathologische Vorgänge auf ihre physiologischen Typen zurückzuführen.

Seit dem Abschlusse meiner Arbeiten über das vorliegende Thema, dem ich nach seiner klinischen und theoretischen Seite hin eine ausführliche Darstellung in der 1. Auflage der Eulenburgschen »Encyclopädie« gewidmet habe (1880), ist eine ausgezeichnete monographische Darstellung von G. A. Gibson[27]) erschienen. Gibson hat das überaus reiche Material in musterhafter Weise objektiv zusammengestellt und unparteiisch kritisch beleuchtet, so daß jeder, der über das Cheyne-Stokessche Phänomen heut etwas Neues zu schreiben unternimmt, diese Monographie gründlich studiert haben sollte.

Dies scheint Libensky[28]) in seiner umfangreichen Mitteilung über einen Fall von langdauerndem Cheyne-Stokesschen Phänomen nicht getan zu haben, und es ist deshalb erklärlich, aber bedauerlich, daß er Behauptungen aufstellt, die entweder nicht neu oder nicht richtig sind. Wenn er meine Arbeit genau gelesen hätte, so könnte er unter anderem nicht behaupten, daß vor ihm »niemals auf die Dauer des Cheyne-Stokesschen Phänomens Gewicht gelegt« worden ist, und nicht als etwas Neues proklamieren, »daß es eine ganze Reihe von Ursachen gibt, welche auf das Respirationszentrum einen solchen Einfluß ausüben können, daß sie den Anstoß zur Entstehung des Cheyne-Stokesschen Atmungstypus geben«, ferner »daß die normale Atmung, von einem höheren modernen Standpunkt aufgefaßt, der Ausgangspunkt zur Erforschung der Ursachen des Cheyne-Stokesschen Phänomens sein muß«, und endlich, daß »niemand mehr in dem Cheyne-Stokesschen Symptom einen absolut unfehlbaren Wegweiser für die Prognose erblicken kann«.

Da ich zwischen den verschiedenen Formen der intermittierenden und unregelmäßigen Atmung und dem Cheyne-Stokesschen Phänomen keinen qualitativen Unterschied anerkenne, sondern das Cheyne-Stokessche Phänomen nur als den am meisten typischen Ausdruck der periodischen oder Gruppenatmung betrachte (s. oben), da ich ferner stets die Ansicht bekämpft habe, daß man irgend ein Symptom — und sei es noch so wichtig — für pathognomonisch oder gar als sichere Unterlage für die Prognose ansieht, so habe ich bereits in meiner ersten systematischen Darstellung (Eulenburgs Encyclopädie, 1880) ganz besonders hervorgehoben, daß selbst die typische Cheyne-Stokessche Atmung eine vorübergehende Erscheinung sein und sehr lange vor dem Tode auftreten und periodisch wieder für Jahre völlig verschwinden kann. Ich habe ferner, wie jedem Leser der vorstehenden Seiten und meiner früheren Arbeiten klar sein muß, das periodische Atmen gerade aus dem normalen Atmen und in letzter Linie aus dem Gesetze der Periodizität

abgeleitet, dem auch die Gruppenpulse bei abnormer Herztätigkeit entsprechen. Wenn nun LIBENSKY sagt: »Wie könnte man annehmen, daß angesichts eines so komplizierten Prozesses, wie es die Atmung ist, ein einziges Symptom zur Erklärung einer Anomalie der Respiration genügt?«, so hat er damit nur etwas ausgesprochen, was zurzeit niemand bezweifelt. Da CHEYNE und STOKES ihrer Schilderung nur den Typus zugrunde gelegt haben, weil gerade bei Herzkranken das Phänomen relativ häufig und am stärksten ausgeprägt auftritt, hat STOKES den Irrtum begangen, die periodische Atmung als charakteristisch für eine Organerkrankung, u. zw. gerade für das Fettherz anzusehen. Als man aber fand, daß auch bei anderen Erkrankungen CHEYNE-STOKESsches Atmen vorkommt und die Bedingungen für seine Entstehung analysierte, hat wohl niemand mehr geglaubt, daß bei den vielen organischen Prozessen oder den funktionellen Veränderungen, die durch ungünstige Gestaltung der Betriebsbedingungen zu einer solchen Veränderung der Atmung Veranlassung geben, die periodische Form der Atmung für den Krankheitsprozeß charakteristisch und überhaupt ein pathognomonisches Symptom ist. Denn es ist klar, daß nicht irgend eine anatomische Gewebsveränderung oder das Abstraktum »Krankheit« irgend ein Symptom bedingt, sondern in letzter Linie ein allen Zuständen, die ein bestimmtes Symptom bieten, gemeinsamer funktioneller Vorgang im Gebiete der wesentlichen Arbeit des betreffenden Gewebes oder Organs, hier also in erster Linie des sogen. Zentrums der Atmung und Zirkulation, in zweiter weiterer Teile des Gehirns resp. des gesamten Protoplasmas. Die letzte Ursache ist natürlich unbekannt; denn es ist nicht alles damit erklärt, wenn wir sie, selbst soweit nur die Atmung in Betracht kommt, als eine Anomalie im Haushalte des Sauerstoffes oder eine wesentliche Veränderung des Stoffwechsels überhaupt bezeichnen. So viele verschiedene Krankheitsprozesse also auch eine Anomalie der Atmung, in specie das CHEYNE-STOKESsche Phänomen herbeiführen können, als die letzte und einzige Ursache ist nur eine Veränderung der inneren (wesentlichen) Arbeit in gewissen Apparaten, eine Veränderung der den Geweben immanenten Eigenschaft der regelmäßigen periodischen Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit anzusehen, die eben in der typischen Veränderung der außerwesentlichen Leistung des Atmungsapparates (der Respirationsbewegungen) besonders deutlich zum Ausdruck kommt, d. h. wenn der Atmungsapparat besonders betroffen ist, als CHEYNE-STOKESsches Atmen oder, wenn mehrere Apparate betroffen sind, als CHEYNE-STOKESsches Phänomen (richtiger Symptomenkomplex) imponiert.

Das Gesetz der periodischen Erregbarkeit hat, ausgehend von Beobachtungen über periodische Herztätigkeit, fast zu derselben Zeit und unabhängig von mir LUCIANI[26]) ausgesprochen.* Die von mir[23–25]) und LUCIANI

---

* Zu meinem großen Erstaunen finde ich, daß LUCIANI in der deutschen Ausgabe seiner »Physiologie des Menschen« (Jena 1905), nachdem er seine 1879 veröffentlichte Theorie entwickelt hat, fortfährt: »Diese Theorie von der periodischen Atmung wurde sogleich in ihrer Gänze von ROSENBACH 1880 angenommen, der die Priorität derselben für sich beanspruchte.« Hierzu muß ich bemerken, daß meine 1880 in der EULENBURGschen Real-Encyclopädie gedruckte Arbeit sicher vor Ende des Jahres 1879 bei der Redaktion eingereicht worden ist, und daß ich, so genau ich auch die Literatur zu kennen glaubte, von der Arbeit LUCIANIS überhaupt erst im Jahre 1892 durch das Werk GIBSONS Kenntnis erlangt habe. Schon aus dieser Zeitangabe der Abfassung meiner Arbeit muß für jeden, besonders aber für den, der aus meinen Darlegungen den Entwicklungsgang meiner aus klinischen und experimentellen langjährigen Beobachtungen erwachsenen Arbeit kennen gelernt hat, hervorgehen, daß ich die Behauptung, diese Theorie von LUCIANI übernommen und für mein Eigentum ausgegeben zu haben, als durchaus ungerechtfertigt zurückweisen muß. LUCIANI scheint merkwürdigerweise gar nicht zu berücksichtigen, daß den Grundpfeiler meiner Theorie nicht die CHEYNE-STOKESsche Atmung, sondern der gesamte klinische Symptomenkomplex, der mit dem STOKESschen Atmen verbunden ist, bildet. Als sich mir nach langer Zeit wieder einmal die Gelegenheit bot, das CHEYNE-STOKESsche Phänomen zu erwähnen, habe ich (Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten, Wien und Leipzig

vertretene Lehre bildet deshalb einen Fortschritt auf diesem Gebiete gegenüber den anderen Theorien, weil dadurch die Form des Cheyne-Stokesschen Atmens und die weiteren Erscheinungen auf die der heutigen Erklärung allein zugängliche letzte Ursache zurückgeführt werden, nämlich auf die immanente Periodizität, die soweit als möglich vom Organismus mit aller Kraft bis zuletzt festgehalten wird. Mit anderen Worten: Die Periodizität des Stokesschen Atmens ist nur ein pathologisches Analogon der normalen Vorgänge, der gleichmäßigen periodischen Phasen. Die Pause ist die infolge der großen Erschöpfbarkeit der Gewebe sehr verlängerte Periode zwischen zwei (normalen) Atmungen, und da (in pathologischen Fällen) die Periode des Aufsteigens und Absinkens der Erregbarkeit sehr lange dauert, so werden statt zwei gleicher, durch eine kleine Periode (der Erschöpfung resp. Unerregbarkeit) getrennter Atmungen gleichmäßige Gruppen von kürzeren und längeren oder, je nach Umständen, ungleichmäßige Atemzüge gebildet. Der normalen Exspiration, d. h. dem allmählichen Absinken der Erregbarkeit resp. der zunehmenden Erschöpfbarkeit entspricht die absteigende, der normalen Inspiration (Ansteigen der Erregbarkeit) die aufsteigende Reihe der Respirationen, da der immanente Mechanismus die Periodizität des Wechsels zwischen Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit solange als möglich in Kraft erhält. Erst die Pause zeigt an, daß der Mechanismus für lange Zeit nicht mehr fungiert, daß völlige Erschöpfung besteht.

Wenn nun Libensky sagt, daß »eine ganze Reihe von Ursachen das Respirationszentrum — dessen Existenz er sonst zu leugnen scheint (l. c. pag. 890) — so beeinflussen, daß Cheyne-Stokessche Atmung entsteht«, so ist das insofern richtig, als eben die verschiedensten ersten Ursachen resp. Krankheitsprozesse den pathologischen Zustand der Erregbarkeit herbeiführen, der die Gruppenatmung bedingt; nur finden sie eben alle ihren letzten Ausdruck in der gleichen Störung des Mechanismus, wie ja das Symptom der Erstickung, d. h. in letzter Linie Verhinderung des Zutritts von Sauerstoff zum Gewebe, durch mechanische, chemische und physikalische Einflüsse, durch Verlegung der äußeren Luftwege oder ungünstige innere Bedingungen für den Sauerstoffhaushalt bewirkt werden kann. Wenn es leichtere und schwerere, vorübergehende und dauernde, prognostisch günstigere und ungünstigere Formen des Cheyne-Stokesschen Phänomens gibt, so liegt dies nicht an den verschiedenen Ursachen resp. an der verschiedenen ersten Art der Grunderkrankung, sondern an der besonderen Reaktionsform des einzelnen Organismus resp. einzelner Organe, ebenso wie auf dieselbe Schädlichkeit hin der eine eine fieberlose, der andere eine fieberhafte, der andere eine abszedierende Angina, der vierte Gelenkrheumatismus akquiriert, und ein Kind beim leichtesten Fieber, das bei anderen nicht die geringste Gehirnerregung bewirkt, komatös werden kann. Der finale, für die Entstehung des Phänomens wirksame, Reiz oder der eigentlich letzte Mechanismus ist also derselbe; aber die Wirkung auf den Organismus bzw. seine Reaktion ist je nach der Disposition oder infolge anderer Umstände verschieden. Danach aber richtet sich die Prognose, die auf der Möglichkeit der Beurteilung des kompensatorischen Ausgleichs, des Verhältnisses von Reiz und Erregbarkeit resp. der Kraftbilanz, basiert.

Die letzte Ursache, also eine einzige, allen Formen des Cheyne-Stokesschen Atmens resp. Phänomens zugrunde liegende, kann daher meines Erachtens in absehbarer Zeit nicht gefunden werden, da mit dem Schlagworte Sauerstoffmangel natürlich keine erschöpfende Erklärung gegeben ist und wir den in der Anlage der Gewebe gegebenen Grund für den Eintritt

1899) Lucianis Theorie natürlich erwähnt, und zwar mit den Worten: »Das Gesetz der periodischen Erregbarkeit hat zu derselben Zeit unabhängig von mir Luciani ausgesprochen.« (Lo sperimentale, XLIII, pag. 341 und 449, 1879.)

größerer oder geringerer Erregbarkeit oder Erschöpfbarkeit nicht so bald erkennen werden. Wir können bis zu einem gewissen Grade nur die Variation der äußeren Reize resp. der äußeren Bedingungen feststellen. Alle Funktionen sind eben Variable, deren maßgebende Faktoren die Anlage und der Reiz resp. die einzelnen Betriebsbedingungen bilden, ganz abgesehen davon, daß das Verhältnis zwischen **äußerer und innerer Arbeit** auch wechselnd ist.

Wenn LIBENSKY in seiner Arbeit besonderes Gewicht auf die ihm unerklärliche Tatsache legt, daß seine Patientin während der Pause *spontan* geatmet hat, so vermisse ich in seinen Krankenberichten gerade die sichere Feststellung dieser Tatsache; denn er gibt ja nur an, daß die Patientin exspirierte, und zwar besonders dann, wenn der Untersuchende in energischer Weise ihr diese Bewegung vormachte. Es ist ja nun bekannt, daß auf starke äußere Reize auch in der Pause Atmungen erfolgen, was an sich nichts Bemerkenswertes ist, da ja die Apparate natürlich nur für den adäquaten periodischen, wenn auch noch so stark gesteigerten Reiz (den physiologisch oder pathologisch gesteigerten Atmungsreiz etc.) unerregbar sind. Aber bei LIBENSKYS Patientin ist ja nicht einmal in der Pause eine wirkliche spontane Atmung eingetreten, sondern sie hat nur dem Nachahmungstriebe oder der Anregung folgend exspiratorische Muskelbewegungen, wie sie z. B. beim Akte des Pressens vorkommen, ausgeführt, also Bewegungen, die jeder anderen beliebigen Muskelbewegung analog sind. Zur Atmung gehört also doch vor allem die Inspiration und gerade diese kann spontan nicht vollzogen werden, weil das Zentrum unerregbar ist.

Ferner hat meines Wissens auch noch niemand behauptet, daß Morphium an sich das CHEYNE-STOKESsche Atmen auslöst, sondern die Angaben beziehen sich darauf, daß es dort, wo bereits Andeutungen des Atmens vorhanden sind, die charakteristische Form deutlicher hervorruft; aber es ist gar kein Grund vorhanden, zu bezweifeln, daß Morphium unter Umständen gerade das ausgeprägte CHEYNE-STOKESsche Atmen zum Verschwinden bringen kann, wenn es, wie ich dies in meinen Arbeiten über Morphium* ausgeführt habe, als Tonikum für die innere Gewebstätigkeit wirkt; ganz ebenso wie Morphium und Chloral auch auf die Gruppenbildung des Pulses einen solchen Einfluß ausüben.

Als **Resümee** meiner Beobachtungen und Darlegungen ergibt sich somit folgendes:

Unter dem Einflusse gewisser Anomalien der Gehirnernährung (bei zerebralen Leiden oder Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates) bilden sich im Zentralorgan allgemeine oder in einzelnen Zentren, namentlich aber im Atmungszentrum, lokalisierte Störungen aus, welche die Erregbarkeit der befallenen Teile herabsetzen und die normale Erschöpfbarkeit der Apparate vermehren. Dadurch entstehen Remissionen (Nachlaß des Tonus des vasomotorischen und Vaguszentrums) oder völlige Intermissionen in der Tätigkeit der einzelnen Zentren (lähmungsartiger Zustand des Großhirns, periodischer Schlaf mit Verengerung der Pupillen und Bewegungen der Bulbi) sowie Atmungspausen. Sobald durch den Mangel jeder äußeren Tätigkeit und durch die allmählich einsetzende und gesteigerte innere Arbeit die Erschöpfbarkeit und Ermüdung verschwunden ist und die Erregbarkeit wiederkehrt, beginnt eine **steigende** außerwesentliche Tätigkeit, weil nun die Reizbarkeit der nervösen Apparate in höherem Grade zunimmt, als der, durch den Stoffwechsel im Organismus gebildete, Reiz zur Tätigkeit durch die Arbeit der Organe vermindert wird. Sobald die abnorme Erschöpfbarkeit nach der Arbeitsleistung sich wieder einstellt, wächst sie in höherem Grade als der Reiz, und deshalb nimmt die Arbeitsleistung ab und erlischt völlig, wenn das Zentrum ermüdet ist. Ob also überhaupt geatmet wird, das entscheidet in den weitesten Grenzen allein der **Erregbarkeitszustand des Zentrums**, und selbst dann, wenn die Atmung im Gange ist, steht die Tiefe der einzelnen Respirationen nicht im direkten Verhältnisse zu dem vorhandenen Atmungsreize, sondern allein zu der Leistungsfähigkeit des nervösen Apparates. Von den einzelnen nervösen Zentren leidet das Atmungszentrum am ehesten und oft allein; verhältnismäßig seltener wird

* O. ROSENBACH, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung. v. LEYDENS und KLEMPERERS Deutsche Klinik, I. — Morphium als Heilmittel, Berlin 1903.



der vasomotorische Zentralapparat affiziert; sein Erlahmen ist der Tod. — Als einen der Cheyne-Stokesschen Atmung analogen Vorgang am Gefäßzentrum betrachte ich die periodische Arbeit des Vagus und vasomotorischen Zentrums in Fällen gewisser Ernährungsstörungen des Gehirns (regelmäßige Intermittenz des Pulses, Pulsus bigeminus und alternans).

Die eben gegebene Darstellung weicht von den früheren Theorien (Literaturverzeichnis Nr. 3—5 resp. 7—9), in fundamentaler Weise darin ab, daß sie als Ursache des Cheyne-Stokesschen Phänomens nicht eine periodische Veränderung des Reizes, sondern einen rhythmischen Wechsel der Erregbarkeit, die vorübergehend (für den vorhandenen Reiz) bis zum Nullpunkt sinken kann, ansieht und die Periodizität der Erregbarkeit auf eine immanente Eigenschaft gewisser nervöser Apparate, tätig zu sein und zu ermüden, d. h. periodisch erregbar und unerregbar zu werden, zurückführt (Gesetz der periodischen Tätigkeit nach meiner Bezeichnung). Die Ursache dieser, dem Gewebe eigentümlichen Einrichtung liegt im protoplasmatischen Mechanismus selbst, in den Stoffwechselvorgängen im Innern der Zellen, welche unabhängig von der Blutzufuhr sind und durch diese nur die Möglichkeit erhalten, sich ohne Störung abzuwickeln. Das Blut ist nicht die Ursache ihrer Tätigkeit, sondern das Mittel, sie zu erhalten. Beim Cheyne-Stokesschen Phänomen haben durch primäre Ernährungsstörungen, durch ungenügend zuströmendes oder in seiner Qualität verändertes Ernährungsmaterial die primären Lebensäußerungen im Innern der Zellen, die wesentliche Arbeit, gelitten, und deshalb ist ihre Reaktionsperiode eine andere geworden. Diese Veränderung findet ihren Ausdruck in dem Verhalten der außerwesentlichen Arbeit, den Atmungsbewegungen etc. Besonders hervorheben möchte ich nochmals, daß das Cheyne-Stokessche Atmen nicht mit der Pause und auch nicht mit der Respirationsphase beginnt, sondern mit dem Augenblicke, in welchem durch die beginnende und sich steigernde Unerregbarkeit des Atmungszentrums immer flachere Einatmungen eintreten, auf die zuletzt eine völlige Pause folgt; es reicht die erste Phase, die ich die des Defizits an Sauerstoff nenne, bis zur ersten normalen Inspiration der wieder ansteigenden Respiration. Der zweite Abschnitt, in dem das Defizit gedeckt wird, umfaßt die Zeit von dem eben genannten Momente an bis zur normalen Atmung der absteigenden Phase.

Literatur: [1]) Cheyne, Dublin Hospital Reports II, pag. 217. — [2]) Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855, pag. 267. — [3]) Traube, Ges. Beiträge zur Physiol. u. Pathol., II, pag. 882. — [4]) Derselbe, ibid. I, pag. 387. — [5]) Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 16 u. 18. — [6]) Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie (Lahr 1858), pag. 324. — [7]) Filehne, Berliner klin. Wochenschrift, 1874, Nr. 13 u. 14. — [8]) Derselbe, Über das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen, Habilitationsschrift, Erlangen 1874. — [9]) Derselbe, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak., X, pag. 442, u. XI, Heft 1. — [10]) Ewald, Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 14, pag. 169. — [11]) Leube, Berliner klin. Wochenschr., 1870, Nr. 15. — [12]) Merkel, Deutsches Archiv für klin. Med., X, pag. 201, und [13]) VIII, pag. 424. — [14]) Lutz, ibid. VIII, pag. 123. — [15]) Hesky, Wiener med. Presse, 1869, Nr. 47 u. 48. — [16]) Körber, Deutsches Archiv f. klin. Med., X, pag. 601. — [17]) Biot, Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. Le Lyon médical, 1876. — [18]) Derselbe, Etude clinique et expérimentale sur la respiration de Cheyne-Stokes, Paris 1878, J. B. Baillière & Fils. — [19]) Bernheim, Gaz. hebdom., 1873, Nr. 28, pag. 444 ff.; Nr. 31, pag. 492. — [20]) Roth, Deutsches Archiv f. klin. Med., X. — [21]) Hein, Wiener med. Wochenschr., 1877, Nr. 14 u. 15. — [22]) Rählmann und Witkowski, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1878, pag. 109; Sander, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., IX, Heft 1; O. Rosenbach, Erlenmeyers Zentralbl., 1879; derselbe, Archiv v. Leyden u. Frerichs, I., pag. 358; derselbe, eod. loc. I, Heft 3; Plotke, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., X. — [23]) O. Rosenbach, Zeitschr. f. klin. Med., I, pag. 583 u. II, pag. 713. — [24]) Derselbe, Real-Encyclopädie, I. Aufl., 1880. — [25]) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 3 u. 4. — [26]) Luciani, Lo Sperimentale, anno XXIII, Tomo XLIII, pag. 341 e pag. 449, 1879. — [27]) G. A. Gibson, Cheyne-Stokes' Respiration, Edinburgh 1892. — [28]) Libensky, Wiener klin. Rundschau, 1905, Nr. 44 ff.

O. Rosenbach.

Chinoform. Ein neues Chininsalz, das für die subkutane Injektion in die Praxis eingeführt wurde, ist das ameisensaure Chinin, Chinoform genannt. HIRTZ fand bei Anwendung desselben, daß die Injektion völlig schmerzlos ist und von keinerlei lokalen Reaktionserscheinungen gefolgt wird. Das Salz löst sich in der achtfachen Menge Wasser von 35°. Von allen Salzen des Chinins enthält das ameisensaure die größte Menge der Base, und zwar kommt 1 *g* reines Chinin auf 1·14 *g* des Salzes, während 1 *g* Chinin auf 1·23 *g* salzsaures Salz kommen. Auch CLAISSE und LEMOINE loben die gute Verträglichkeit der subkutanen Injektionen dieses Salzes.

Literatur: Bericht der Gesellschaft der Pariser Spezialärzte vom 19. Jänner 1906. (Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 583.) *E. Frey.*

Cholagoga. NAUNYN schreibt in seinem jüngst erschienenen Aufsatze zur Naturgeschichte der Gallensteine und zur Cholelithiasis über die Cholagoga folgendes: Vor allem scheinen klare Vorstellungen über die Wirkungen der Cholagoga zu fehlen. Wenn es auch gelingt, durch Cholagoga eine Steigerung des Gallenabflusses zu veranlassen, so bedeutet das nicht, daß unter natürlichen Bedingungen sich die Sache ebenso verhält. Hier kommt nämlich der Sphincter ductus choledochi in Betracht. Die Kraft, mit welcher dieser Muskel schließt, hat OGGI auf 700 *mm* Wasser bestimmt, während der Sekretionsdruck der Galle 300 *mm* nicht übersteigt. So lange also der Sphinkter geschlossen ist, hilft alle Steigerung der Sekretion nichts, da die von den Leberzellen sezernierte Galle nicht abfließen kann und, durch die Lymphgefäße aufgenommen, nach dem Ductus thoracicus abgeführt wird. Danach versprechen die Cholagoga selbst bei normalem Zustande der Gallenwege von vornherein nicht viel. Diese Sätze des erfahrenen Klinikers mußten vorangestellt werden, um die modernen Bestrebungen einzelner Fabrikanten, die alle Augenblicke neue Cholagoga auf den Markt bringen und als geradezu Spezifika gegen Gallensteine anpreisen, in das richtige Licht zu setzen.

Was die physiologische Abscheidung von Galle anbelangt, so ist durch die Untersuchungen von PAWLOW festgestellt, daß dieselbe nur durch Fett, durch Extraktivstoffe des Fleisches und durch die Produkte der Eiweißverdauung angeregt wird, sobald sie in das Duodenum kommen. Alle anderen Stoffe sind unwirksam, auch die physische Einwirkung, die bekanntlich in der Abscheidung des Magensaftes eine so bedeutsame Rolle spielt.

Um durch experimentelle Untersuchungen wirksame Substanzen zu finden, welche eine stärkere Gallensekretion anregen, sind die verschiedenen Forscher verschiedenartig vorgegangen. Die einen haben an Hunden mit kompletten Gallenfisteln und Unterbindung des Ductus choledochus, die anderen an solchen mit inkompletten Gallenfisteln experimentiert; einige haben die Tiere im Hungerzustande gelassen und dann die gallentreibenden Mittel angewandt, während andere wiederum die Substanzen gut gefütterten Tieren zu ihrer gewöhnlichen Nahrung zusetzten. Durch diese mannigfaltigen Versuchsanordnungen ist es wohl vor allem zu erklären, daß die verschiedenen Untersucher mit denselben Mitteln verschiedene Resultate erzielt haben.

Die ausgedehntesten Versuchsreihen hat wohl STADELMANN ausgeführt, welcher die sämtlichen seinerzeit als Cholagoga angepriesenen Mittel unter den gleichen Bedingungen bei Hunden mit kompletter Gallenblasenfistel und doppelt unterbundenem Ductus choledochus nachprüfte. Seinen Untersuchungsresultaten stellte er den Satz voran, daß schon normalerweise in der Gallenausscheidung ganz erhebliche Schwankungen vorhanden sind, so daß man zur Beurteilung, ob ein Mittel gallentreibend wirkt oder nicht, nur ganz sinnfällige Steigerungen verwerten kann. Er kommt zu dem Resultat, daß die Alkalien, die sich bekanntlich bei der Behandlung der Leber-

krankheiten eines großen Rufes erfreuen, so z. B. das doppeltkohlensaure Natron, das Kochsalz, das essigsaure, das phosphorsaure Natron usw. keine cholagoge Wirkung ausüben. Ebenso wenig sind gallentreibend die drastischen Abführmittel, z. B. das Gummigutt, Tubera Jalapae, Aloe, Rheum, Podophyllin usw. Der Alkohol und das Olivenöl bewirken eher eine Herabsetzung der Sekretion, während eine solche sicher herbeigeführt wird durch das Atropin und Pilokarpin. Zweifelhaft ist es, ob nicht das Antifebrin, das Antipyrin, das Koffein, das Diuretin, das Santonin und DURANDEsche Mittel (speziell der eine Bestandteil, das Terpentinöl) ein wenig die Gallensekretion anregen. Sicher wird dieselbe angeregt durch das salizylsaure Natron und durch die Galle resp. die gallensauren Salze. Von dem salizylsauren Natron erwies sich, daß 2·5 *g* bei einem 20 *kg* schweren Hunde eine geringe Wirkung ausübten, daß 3 *g* die größte Steigerung der Gallensekretion bewirkten, während es bei 7·5 *g* schon zu einer schweren Intoxikation und Hämoglobinurie kam. Von der Galle bewirkten 4—5 *g* per os gereicht eine Steigerung um 100%, und es war interessant zu beobachten, daß die gallensauren Salze durch die Leber wieder ausgeschieden wurden.

Die Wirkung des Öls hatte STADELMANN als eine die Gallensekretion eher hemmende bezeichnet, im Widerspruch mit den Untersuchungen von ROSENBERG und vor allem im Widerspruch mit gewissen klinischen Erfahrungen, die F. BLUM bei der Behandlung der Cholelithiasis mit großen Ölklysmen in einer Reihe von Fällen gemacht hatte. BLUM unterzog deshalb die Wirkung des Olivenöls einer speziellen Untersuchung und konnte feststellen, daß in der Tat das genuine Olivenöl keinerlei gallentreibende Eigenschaften besitzt. Wurde aber das Olivenöl einige Zeit der Pankreasverdauung ausgesetzt, so trat eine deutlich cholagoge Wirkung auf. Im speziellen zeigte sich, daß die beiden Komponenten des gespaltenen Öls, sowohl das Glyzerin wie die Fettsäuren resp. Seifen, schon jede für sich allein die Sekretion der Galle mächtig anregten, und zwar scheint es, daß das Glyzerin dadurch wirkt, daß es die Muskulatur der Gallengänge zur Kontraktion anregt, während die fettsauren Seifen, welche in die Galle übergehen, eine direkte Einwirkung auf die Leberzellen ausüben. Für die Erklärung der klinischen Wirkung der Ölklysmen war noch der Nachweis notwendig, daß das Öl von dem Dickdarm aus durch eine antiperistaltische Wanderung in den Bereich der Pankreasverdauung gelangt. Dieser Nachweis ist jedoch nicht gelungen; es scheint, daß das Öl, wie schon FLEINER nachgewiesen hat, bereits im Dickdarm gespalten wird, und daß die Spaltungsprodukte des Öls resorbiert werden und so ihre cholagoge Wirkung entfalten können.

Auf Grund dieser experimentellen Versuche hat BLUM zur Behandlung der Gallensteinleiden ein ölsaures Natron unter dem Namen Eunatrol in den Handel gebracht, über dessen klinische Wirksamkeit von verschiedensten Seiten, unter anderem von GERHARDT günstige Berichte vorliegen. In jüngster Zeit hat GLASER ein neues, angeblich gallentreibendes Mittel unter dem Namen Chologen in den Handel gebracht. Es besteht dieses Mittel aus Quecksilber, Podophyllin, Melisse, Kampfer und Kümmel, es vereinigt also abführende und krampfstillende Bestandteile. Daß es infolge dieser Zusammensetzung wohl manchmal eine gewisse Beruhigung und symptomatische Besserung erzielen wird, ist nicht von der Hand zu weisen; daß aber versucht wird, dieses Mittel als ein Universalmittel gegen Gallensteinleiden hinzustellen, und daß man die Patienten, die es einnehmen sollen, in den Glauben versetzt, durch dieses Mittel vor einer Operation bewahrt bleiben zu können, kann nicht energisch genug bekämpft werden. Ferner wird noch ein cholagoges Mittel unter dem Namen Balsamisches Harlemer-Öl in jüngster Zeit angepriesen. Es besteht aus Ol. animali Dippeli, Petroleum, Ol. Terebinth., Spiritus camph. aa. Alle acht Tage abends ein bis zwei

Kapseln zu nehmen; von diesem Mittel gilt natürlich das über das Chologen Gesagte.

Literatur: Stadelmann, Berliner klin. Wochenschr., 1896, 9 u. 10. — Blum, Verhandlungen des Kongresses f. innere Med., 1896. — Naunyn, Mitteil. aus d. Grenzgebiete der Med. u. Chir., XIV, Heft 5. — Glaser, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1903, Nr. 3.

Zuelzer.

Citarin. Über dieses Gichtmittel ist schon wiederholt in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern berichtet worden. Im letzten Jahr sah Laengner[1]) von dieser Medikation beim akuten Gichtanfall gute Erfolge, u. zw. bei Anwendung großer Dosen, 2 *g* täglich 5mal. Störende Nebenwirkungen fehlten. Auch Merkel[2]) lobt das Mittel bei akuter Gicht. Er gab es bei den ersten Anzeichen eines drohenden Anfalles, am ersten Tage 4mal täglich 2·0 *g*, an den drei folgenden 3mal 2·0 *g* und sah auch Appetit und Herz nicht ungünstig beeinflußt werden. Schon nach Gebrauch von 4mal täglich 2·0 *g* Citarin beobachtete Baaz[3]) in zwei Fällen ein vollständiges Schwinden der Schwellung und Schmerzhaftigkeit und Zurückkehren der normalen Beweglichkeit. Ebenso spricht sich Weiss[4]) aus, er gab 1—2 *g* 1—4mal täglich, häufig in Kombination mit Aspirin. Desgleichen berichtet Angelillo[5]) gutes von dieser Behandlung der Gicht.

Im Gegensatz hierzu hält Brugsch[6]) das Citarin in der Gichttherapie für völlig wertlos. Er fand nach Citaringaben im Harn kein freies oder locker gebundenes Formaldehyd; es trat auch keine Bindung der Harnsäure an Formaldehyd im Harn nach interner Verabreichung von Citarin auf. Eine Beeinflussung der Harnsäureausfuhr zeigte sich durch Citarin weder beim Gesunden noch Gichtkranken. In Übereinstimmung mit den Resultaten dieser Untersuchungen sah Brugsch auch den Gichtanfall in 7 Fällen völlig unbeeinflußt durch große Citaringaben verlaufen.

Literatur: [1]) Laengner, Therap. Monatsh., Juni 1905, pag. 283. — [2]) J. Merkel, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXIV, 1.—4. Heft — [3]) Baaz, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1905, Nr. 4. — [4]) E. Weiss, Die Heilkunde, Juli 1905. — [5]) Angelillo, Gazz. d. ospedali, Nr. 33, zit. n. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 14, pag. 557. — [6]) Brugsch, Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1905, pag. 530.

E. Frey.

Citronensäure. Einen Zusatz von Natrium citricum zur Milch der Säuglinge empfiehlt Poynton, weil dadurch ein Kaseingerinnsel entsteht, welches ein viel geringeres Molekulargewicht hat, als wenn Kalzium die Basis bildet. Das Kalzium wird dann als Kalziumzitrat resorbiert. Diese Methode soll sich auch beim Abgewöhnen der Kinder und bei Dyspepsien bewährt haben. Ebenso kann man bei Zusatz von Natrium citricum (0·06 auf 30) viel konzentriertere Milch geben. Ob wirklich die dauernde Zuführung einer körperfremden und dabei keineswegs indifferenten Substanz vom Säugling ohne Schaden vertragen wird, ist von vornherein nicht ohne weiteres zu bejahen; allerdings wird bei dieser Medikation dem Körper Alkali zugeführt, was unter Umständen von Nutzen sein kann, es ist aber die Frage, ob dabei die Citronensäure das rationellste darstellt.

Literatur: 73. Versammlung der Brit. Medic. Association in Leicester, Juli 1905, zit. n. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 36, pag. 1753.

E. Frey.

Clavin. Clavin ist der Name eines aus Secale cornutum dargestellten chemisch einheitlichen Körpers, welcher eine wehenerregende Eigenschaft besitzt. Es ist E. Vahlen[1]) gelungen, das therapeutisch wirksame Prinzip des Mutterkornes zu isolieren und von der krampferregenden und gangränerzeugenden Komponente zu trennen.

Das Clavin ist ein kristallinisches Pulver, sublimiert beim Erhitzen für sich in oft schon makroskopisch sichtbaren Prismen und entwickelt dabei einen Geruch, welcher an verbranntes Horn erinnert. Es ist in Wasser gut löslich, unlöslich dagegen in kaltem absoluten Alkohol.

In verdünntem Alkohol löst es sich entsprechend dem Wassergehalt und der Temperatur. Kristallisiert man Clavin aus Alkohol um, so kann man 7—8 *mm* lange Prismen erhalten. Die Elementaranalyse und Molekulargewichtsbestimmungen haben die empirische Formel $C_{11} H_{22} N_2 O_4$ ergeben. Im Tierversuch hat sich das Clavin als ziemlich harmlos erwiesen. Bei direkter Einführung in die Blutbahn rufen mehrere Dezigramme bei Hunden, Katzen und Kaninchen keine auffälligen Vergiftungserscheinungen hervor. Nur die typische Uteruswirkung war zu konstatieren. Die wehentreibende Wirkung hat sich auch am Menschen bewährt. Das Präparat wird durch E. Merck in den Handel gebracht, und zwar in zwei Sorten von Tabletten: 1. Kochsalzclavintabletten, die für die subkutane Anwendung bestimmt sind und aus 0·02 *g* Clavin und 0·08 *g* Kochsalz bestehen; 2. Clavintabletten mit Zucker zu 0·02 *g* Clavin für den innerlichen Gebrauch.

Eine größere Reihe von Clavinanwendungen hat Labhardt[2]) mitgeteilt. Von 32 Fällen blieb nur einer durch das Mittel unbeeinflußt, in zwei weiteren Fällen war die Wirkung schwach und schnell vorübergehend. In den übrigen sieben Fällen von Wehenschwäche setzten kräftige Wehen nach der Applikation des Clavins ein, allerdings erst nach zwei-, ja sogar dreimaliger Gabe der üblichen Dosis von 0·02 *g*. Wegen des Fehlens der krampfartigen Dauerkontraktion des Uterus, welche sich nach den anderen Sekalepräparaten einstellt, und welche das Kind durch Schädigung des Plazentakreislaufes gefährdet, liegt im Clavin ein Mittel vor, welches in jeder Geburtsperiode angewandt werden kann. Nach der Geburt führt es schließlich zu Dauerkontraktion des Uterus und eignet sich so auch zur Bekämpfung der atonischen Nachblutungen. Allerdings mußten hierbei manchmal noch Massage des Uterus und heiße Spülungen zu Hilfe genommen werden. Labhardt hat zweimal Entzündungserscheinungen an der Injektionsstelle gesehen und möchte deshalb das Mittel lieber in steriler Lösung in zugeschmolzenen Röhrchen zur Verfügung haben, statt in Tabletten. Die Injektionen selbst sind nicht schmerzhaft.

Literatur: [1]) E. Vahlen, Über einen nenen, wirksamen, wasserlöslichen Bestandteil des Mutterkornes. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 32, pag. 1263. — [2]) A. Labhardt, Über Clavin. Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 3, pag. 117. *E. Frey.*

D.

Desmoidreaktion. Eine der wesentlichsten Aufgaben, welche die Untersuchung der Magensaftsekretion zu erfüllen hat, besteht in der Frühdiagnose des Magenkarzinoms. Solange kein palpabler Tumor vorliegt, stützt sich die Frühdiagnose zunächst im wesentlichen auf das Fehlen der Pepsinsalzsäure des Magensaftes. Die Untersuchung daraufhin mittelst der Magensonde ist bekanntlich in der Praxis nicht immer sehr einfach auszuführen, sei es, daß dem Arzte die Zeit zu den Vorbereitungen und der Ausheberung fehlt, sei es, daß die Patienten der Einführung des Schlauches unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen. Da ist es denn von ganz besonderem Vorteil gewesen, daß SAHLI-Bern, dem wir schon die bekannten Glutoidkapselmethode verdanken, eine ähnliche Methode für die Untersuchung des Magenchemismus ausgearbeitet hat.

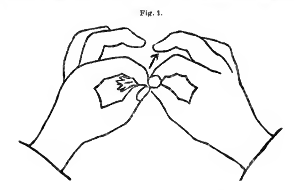
Die Methode beruht auf der von SCHMIDT zuerst festgestellten Tatsache, daß ungekochtes Bindegewebe nur vom normalen Magensaft, nicht aber vom Darmsaft verdaut wird. Dadurch war die Möglichkeit gegeben, ähnlich den nur vom Darmsaft und nicht vom Magensaft angreifbaren Glutoidkapseln, Kapseln oder Umhüllungen zu gewinnen, welche umgekehrt nur vom (normalen) Magensaft und nicht vom Darmsaft aufgelöst werden. SAHLI benutzte zuerst Membranen aus Goldschlägerhaut, welche Pillen von bestimmter Zusammensetzung einschlossen. Goldschlägerhaut ist nämlich der bindegewebige Anteil des Blinddarmes vom Rind und wird bei der Herstellung nicht gekocht. Brutofenversuche zeigten in der Tat, daß diese Goldschlägerhaut von Pankreassodagemischen auch während mehrtägiger Einwirkung selbst trotz der eingetretenen Fäulnis nicht verdaut wurden. Als Reagens, das von der Goldschlägerhaut mittelst Bindfaden eingeschlossen wurde, diente ebenso wie bei den Glutoidkapseln eine jodkaliumhaltige Pille, und das Auftreten der Jodreaktion im Speichel oder Harn diente als Beweis, daß die Goldschlägerhaut vom Magensaft verdaut war, da erst danach das Jod zur Resorption kommen konnte. Es zeigte sich jedoch sehr bald, daß es schwer war, gleichmäßig dicke Goldschlägerhaut zu beschaffen, so daß dadurch der Vergleich bei den einzelnen Versuchen erschwert wurde; denn es ist klar, daß eine gleichstarke Salzsäurepepsinmischung verschieden dicke Goldschlägerhäute in verschieden langer Zeit zur Verdauung bringen muß.

SAHLI fand als Ersatz dafür Rohkatgut, das er in bestimmter Stärke regelmäßig beziehen konnte, für sehr geeignet. Er verzichtete darauf, die ganze Umhüllung der Pille aus digerierbarer Substanz herzustellen, machte sich vielmehr Beutelchen aus feinstem Gummi, welche die Pillen einschlossen und die mit Rohkatgut verschlossen wurden. Spezielle Versuche stellten wiederum fest, daß auch das Rohkatgut nur in Pepsinsalzsäure, nicht in 1 bis 2%iger Salzsäure ohne Pepsin, noch im Sodapankreasgemisch gelöst wird. SAHLI benutzt Rohkatgut Nr. 00 von Vve. Cavain in Genf. Es sei besonders betont,

daß das Rohkatgut ungekocht sein muß, also auch nicht etwa zwecks Sterilisation erhitzt sein darf. Die Gummimembran, die sich bewährt hat, besteht aus feinstem Parakautschuk, ist ca. 0·2 *mm* dick und stammt aus der Fabrik von Eugen Daherty, 110 Kent Avenue Brooklyn. Sie ist beziehbar von der Firma Künzli und Loretan, Dental-Depot, Schauplatzgasse 37 in Bern und auch im Medizinischen Warenhaus in Berlin.

Als Füllung der Desmoidbeutelchen, wie Sahli sie benannt hat, benutzt er anfänglich Pillen von Jodoform 0·1 und Extrakt. und Pulv. Liquir. aa 0·04. Zum Nachweis von Jod im Harn und Speichel setzt er zu diesem $^1/_2$ cm^3 Chloroform und tropfenweise in steigender Menge rohe Salpetersäure (letztere muß jedoch speziell stets auf Jodfreiheit geprüft werden!) oder an Stelle der letzteren 1 cm^3 Acid. sulf. dil. puriss. und $^1/_2$ cm^3 einer 1%igen Natriumnitritlösung. An Stelle des Jodoforms kann auch das freilich nur im Harn nachweisbare Methylenblau (0·05 *g*) benutzt werden. Erscheint der Harn nicht grünlich gefärbt, so ist der Versuch nicht ohne weiteres als negativ zu bezeichnen; das Methylenblau kann auch als Chromogen ausgeschieden werden und wird dann durch Kochen des Harns mit Essigsäure in den grünblauen Farbstoff übergeführt. Es tritt das Methylenblau etwa eine Stunde nach seiner Darreichung in nicht verschlossener, offener Pille im Harn

Fig. 1.



auf; doch kommen auch, bei Herz- und Nierenkranken zum Beispiel, Verspätungen um einige Stunden vor, so daß für die Beurteilung, ob der Versuch positiv oder negativ war, das heißt, ob das Desmoidbeutelchen im Magen geöffnet wurde oder nicht, ein Spielraum von einigen Stunden gewährt werden muß und feinere zeitliche Differenzen der Ausscheidung nicht berücksichtigt werden können.

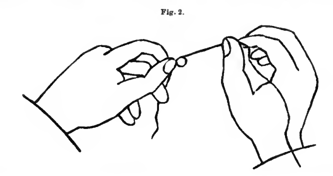
Häufig hat Sahli auch in einem Desmoidbeutelchen 0·1 Jodoform mit 0·05 Methylenblau kombiniert, so daß alsdann beide Prüfungen möglich waren. Stört eventuell die grünlich-blaue Farbe beim Jodnachweis, so kann man sie durch Schütteln mit Tierkohle entfernen.

Ganz besonders eingehend schildert Sahli die Technik der Herstellung des Desmoidbeutelchens. »Man legt zunächst ein 20 *cm* langes Stück des Rohkatguts in ein Glas mit kaltem Wasser, bis es ganz weich und geschmeidig geworden ist; dann schneidet man sich aus der erwähnten Gummimembran ein quadratisches Stück von ca. 4 *cm* Seite, reibt es, um jede Gefahr der Verklebung zu beseitigen, mit Talkpulver ein, legt die Pille, die vollkommen ausgetrocknet sein muß, in die Mitte desselben, faßt die Zipfel der Gummimembran mit dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand über der Pille zusammen, so daß die Pille wie in einem Beutelchen gefaßt zu sein erscheint.«

Man muß nunmehr ein gleichmäßiges Anschmiegen der Membran an die Pille und dadurch gleichzeitig einen dichten Verschluß des Halses des Beutelchens bewirken, indem man, ohne die Zipfel der Membran loszulassen, mit der rechten Hand die Pille faßt und in der Richtung des Uhrzeigers von sich weg (vgl. Fig. 1) dreht, wobei die Falten des Halses

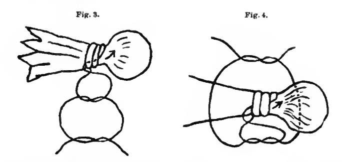
des Beutelchens eine spiralige Torsion erfahren. Es darf die Membran nicht zu stark gespannt werden, etwa soweit nur, daß sie gerade etwas matten Glanz annimmt, damit durch zu starke Spannung die Diffusionsdichtigkeit nicht zu gering wird. Beim Legen des Fadens um den Hals des Beutelchens darf weder die Spannung noch die Festigkeit des Verschlusses verändert werden (vgl. Fig. 2). Die linke Hand hält das Beutelchen in der abgebildeten Stellung mit horizontaler Achse. »Das eine Ende des Katgutfadens wird vorsichtig um den Daumen der linken Hand zwischen diesen und den Hals des Beutelchens geschoben und daselbst samt dem Hals des Beutelchens festgehalten. Nun wickelt man den Faden, mit der rechten Hand ihn fest anspannend, in der nämlichen Richtung, in welcher man das Beutelchen gedreht hat, dreimal, indem man die Windungen unter den komprimierenden linken

Fig. 2.



Daumen legt, um den Hals des Beutelchens, und zwar sorgt man womöglich dafür, daß immer die folgende Tour sich weiter entfernt von der Pille legt (vgl. Fig. 3). Bei dieser ganzen Prozedur muß der Faden dauernd sehr fest angezogen werden, und schließlich wird er mittelst eines Doppelknotens gut geschlossen.« Der zweite Knoten muß auf den ersten, d. h. auf die nämliche Seite des Halses zu liegen kommen wie der erste (Fig. 3), damit bei der Verdauung der Faden nur an einer Stelle zerstört zu werden braucht, um das Beutelchen zu öffnen (Fig. 3 u. 4). Schließlich sollen die überstehenden Teile des Kautschuks nicht en bloc in einem Zuge, sondern zirkulär fortschreitend abgeschnitten werden, damit die Schnittränder nicht verkleben.

Fig. 3. Fig. 4.



In letzter Zeit sind die Desmoidbeutelchen fabrikmäßig von der Firma G. Pohl, Gelatinekapselfabrik, Schönbaum, Bezirk Danzig, hergestellt worden. In einer soeben erschienenen Mitteilung warnt jedoch Sahli vor deren Anwendung, da er eine Reihe von Mißerfolgen, die von einigen Nachuntersuchern der Methode veröffentlicht wurden, auf die unzweckmäßige Herstellung der Beutelchen, speziell das schlechte dazu verwandte Material, bezieht.

Das Verfahren zur Untersuchung gestaltet sich so, daß der Patient während oder unmittelbar nach seiner normalen Mittagsmahlzeit das Des-

moidbeutelchen schluckt; er hat nur Sorge zu tragen, nicht auf das Beutelchen zu beißen. Von dem 4—6 Stunden später entleerten Urin, sowie vom Urin vom nächsten Morgen wird je eine Probe zur Untersuchung resp. Besichtigung aufgehoben. Enthielt die Pille Jod, so kann auch der Speichel auf das Jod untersucht werden. Wenn man das Jod neben dem Methylenblau nachweisen will, so ist der Harn zuerst mit Tierkohle zu schütteln und das alsdann vollkommen farblose Filtrat zur Untersuchung zu benutzen.

Sahli konnte feststellen, daß bei Gesunden die Reaktion stets schon am Abend des Tages, an welchem das Desmoidbeutelchen zum Mittagessen genommen wurde, positiv ausfällt. In manchen Fällen, wo man Grund zu der Annahme einer verspäteten Resorption oder einer Störung in der Ausscheidung hat, so bei Herz- und Nierenkranken, fand Sahli Verspätungen der Ausscheidung des Methylenblau um 2—3 Stunden. Da aber diese Zeitdifferenzen durch Verhältnisse bedingt werden, die außerhalb des Magens liegen, schlägt Sahli vor, diese Verschiedenheiten der Resorption und Ausscheidung dadurch für die Beurteilung zu eliminieren, daß man die feineren zeitlichen Differenzen der Ausscheidung nicht berücksichtigt, sondern bloß feststellt, ob bei der Darreichung des Desmoidbeutelchens zum Mittagessen die Ausscheidung des Indikators am selben Tage oder bis zum folgenden Morgen überhaupt erfolgt oder nicht. Die ersteren Fälle klassifiziert er als solche mit suffizienter, die letzteren als solche mit insuffizienter Magenverdauung. In dieser zeitlichen Grenzbestimmung muß jedoch eine Korrektur angebracht werden. Holzknecht hat nämlich die Desmoidreaktion in der Weise verfolgt, daß er an Stelle der Jodoform- oder Methylenblaupillen Bismutum subnitricum in der ursprünglichen Weise in Goldschlägerhautbeutelchen füllte und mit Hilfe der X-Strahlen auf dem Platincyanürschirm die Passage der Beutelchen durch den Magendarmkanal verfolgte. In dem diffus grauen Abdominalschatten, der nur von einigen den Gasblasen entsprechenden hellen Flecken und den dunkler schattierten Wirbelschatten durchsetzt ist, erscheint das Bismutbeutelchen als ein intensiv schwarzer, kreisrunder Fleck, der zugleich den Stand des tiefsten Magenpunktes angibt. 7 Stunden nach der ersten Durchleuchtung wird der Patient wieder durchleuchtet. Ist der kreisrunde Fleck noch da, so beweist das, daß das Goldschlägerhäutchen noch nicht verdaut ist. Ist der Fleck verschwunden, so ist die Bindegewebsmembran digeriert, und an Stelle des kreisrunden Fleckes findet man bei genauerem Zusehen einen kleinen, dunklen, unregelmäßig geformten Bröckelschatten. Der Ort, an dem sich das Beutelchen befindet, läßt sich radiologisch ohne weiteres feststellen. Mit Hilfe dieser Methode war es leicht, den Verlauf der Sahlischen Reaktion direkt mit dem Auge, ohne den chemischen Umweg zu verfolgen. Es zeigte sich beispielsweise, daß in einem Falle von starker Hyperazidität das Bismutbeutelchen, das sonst erst nach 6—7 Stunden verdaut wird, bereits nach 3 Stunden aufgelöst war. Es stellte sich aber auch ferner heraus, daß die Angabe Ad. Schmidts, auf der die Sahlische Probe basiert und der zufolge Rohkatgut nur im sauren Magensafte, nicht aber im Darm gelöst wird, keineswegs für alle Fälle zutrifft.

Holzknecht konnte vielmehr feststellen, daß in einer Reihe von Fällen das Beutelchen, welches 10 Stunden nach der Aufnahme außerhalb des Magens in der Gegend des Zökums angetroffen war, nach weiteren 12 Stunden nicht mehr vorhanden war; vielmehr fand sich an Stelle des kreisrunden ein wolkiger Schatten, der quere Linien (Haustra coli mit Bismutbeschlägen) erkennen ließ. Daraus geht hervor, daß das Beutelchen im Darm verdaut worden ist. Diese Versuche sind bisher noch nicht nachgeprüft worden, und es wäre wünschenswert, daß dies etwa in der Weise geschähe, daß die radiologische Methode mit der chemischen verbunden würde, indem beispielsweise zu dem Bismut etwas Methylenblau zugesetzt

würde. Ein weiterer Befund HOLZKNECHTS ist jedoch ohne weiteres als sehr beachtenswert anznerkennen: er fand nämlich, daß ein nicht stenosierter oder hochgradig formveränderter Magen selbst unverdaute Ingesta kaum länger als 10 Stunden bei sich behält. Das Desmoidbeutelchen wurde nach dieser Zeit stets außerhalb des Magens gefunden.

Diese bedeutsamen Untersuchungen erscheinen aber nicht geeignet, die SAHLIsche Methode völlig zu diskreditieren; die Forderung, die HOLZKNECHT aufstellt, an Stelle der chemischen Desmoidreaktion die von ihm modifizierte radiologische treten zu lassen, würde den bedeutsamsten Vorzug der SAHLIschen Methode vor den älteren Magenuntersuchnngen, die außerordentliche Einfachheit derselben, vollkommen in Frage stellen. Damit soll nicht gesagt werden, daß es sich nicht für Prüfungen in Kliniken, die mit allen technischen Neuheiten ausgestattet sind, empfehlen wird, nach der HOLZKNECHTschen Modifikation weitere Untersnchnngen anzustellen. Für den Praktiker ergibt sich vielmehr nnr, daß die SAHLIsche Methode als positiv anzusehen ist, wenn der Methylenblauübertritt in den Harn bis spätestens 12 Stunden nach der Anfnahme des Beutelchens stattgefnnden hat (in den sehr zahlreichen Fällen übrigens, die Referent mittelst dieser Methode nntersucht hat, ist die positive Reaktion, wenn sie überhaupt auftrat, stets innerhalb der ersten 6—8 Stnnden aufgetreten). Tritt die Reaktion im Harn später anf, so mnß sie als dubiös betrachtet werden, nnd es ist entweder eine Wiederholung des Versnches oder aber eine Untersuchung mittelst der alten Aushebernngsmethode vorznnehmen. Fällt sie negativ aus, so wird man sie je nach den äußeren Umständen entweder einige Male wiederholen oder gleich znr Magensonde greifen; denn das mnß betont werden nnd geht auch ans den SAHLIschen Ansführnngen hervor, die Desmoidreaktion kann nur als eine orientierende Methode gelten; nnr ihr positiver Ansfall ist beweisend dafür, daß genügend Pepsin und Salzsänre abgesondert werden, nm dem Magenchemismus die notwendige peptische Energie zn verleihen. Fällt die Probe negativ aus, so ist sie nur ein bedentsamer Hinweis dafür, den Magenchemismus genaner zn erforschen, denn die Desmoidprobe läßt nicht erkennen, ob es sich nm eine einfache Achylie, d. h. Fehlen jeder Saftsekretion, oder um Vorhandensein von Milch- und anderen organischen Sänren im Magen handelt. Übrigens kann es auch bei vorhandener Saftsekretion, aber bei gleichzeitiger Hypermotilität dnrch zu kurzes Verweilen des Beutelchens im Magen vorkommen, daß die Reaktion negativ ansfällt.

Neben diesem diagnostischen Wert bietet die SAHLIsche Probe auch physiologisch Interessantes. Wir wissen seit den Arbeiten von PAWLOW und seinen Schülern, daß die Magensaftsekretion in inniger Abhängigkeit von den Lust- oder Unlustgefühlen steht, die wir beim Essen empfinden. Es ist daher nicht gleichgültig, ob wir zur Prüfnng des Magenchemismns dem Patienten die wenig Appetit anreizenden Probefrühstücke oder Probemahlzeiten geben, oder ob wir es dem Patienten überlasseh, sich seine Mahlzeit selbst zn wählen, bei der wir das Verhalten des Magensaftes feststellen wollen. In dem letzteren Falle wird ein psychischer Magensaft, wie ihn PAWLOW genannt hat, gebildet, während in dem ersteren nnr der Reiz der Ingesta an sich wirksam ist. Die SAHLIsche Methode gestattet uns daher, viel mehr unter den normalen, für den betreffenden Patienten physiologischen Verhältnissen die Magenfunktion zu prüfen, wie es sich ja nicht leugnen läßt, daß auch ganz magengesunde Menschen zum normalen Ablauf ihrer Verdauung eines gewissen Lnstgefühls beim Essen nicht entbehren können. — Es ist als eine glänzende Bestätigung der PAWLOWschen Versuche zu betrachten, daß mittelst der SAHLIschen Desmoidreaktion öfters eine normale Saftsekretion festgestellt wurde, während bei den gleichen Personen

die Kontrollansheberungen Fehlen von freier Salzsänre nach dem Probefrühstück erkennen ließen.

Ein Moment, auf das SAHLI anfmerksam macht, sei hier noch hervorgehoben. Die gewöhnlichen Ausheberungsbefnnde entsprechen nur einem ganz bestimmten Zeitmoment der Verdaunng, so daß es vorkommen kann, daß man bei verschiedenen Probeentnahmen zn verschiedenen Zeitpunkten recht verschiedene Befunde erhält. Bei dem Desmoidversuch hingegen teilt sich das Katgnt von vornherein mit den übrigen Eiweißkörpern des Mageninhalts in die sezernierte Sänre. Ihre Verdaunng entspricht der natürlichen Verdannng im Magen, nnd die Reaktion gibt uns daher ein Biid der natürlichen, sich im Magen abspielenden Verdauungsvorgänge.

Eine Reihe von klinischen Nachuntersnchnngen sind nach Veröffentlichung der SAHLIschen Methode erfolgt; die meisten nnd anch die Erfahrnngen des Verf. stimmen darin überein, daß die nene Methode nicht nnr eine äußerst einfache, sondern auch einen diagnostisch hochbedentsamen Fortschritt darstellt.

Literatur: SAHLI, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1905, 8, 9. — KÜHN, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 50. — EICHLER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 48. — HOLZKNECHT, Wiener med. Wochenschr., 1906, Nr. 3, pag. 142. *G. Zuelzer.*

Digalen. Das Digitoxinum solubile, weiches von CLOËTTA in der Therapie eingeführt wnrde, ist in großem Umfange klinisch angewandt worden. Über seine physikalischen Eigenschaften, die Form, in welcher es in den Handel kommt, siehe EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, 1906, XIII, pag. 184. Die Vorzüge, welche das nene Präparat besitzt nnd welche ailgemeine Anerkennnng gefnnden haben, sind foigende: Die genaue Dosierbarkeit und konstante Znsammensetznng, seine Anwendbarkeit zu subkutaner nnd intravenöser Injektion, wodurch eine raschere Digitaliswirkung zu erzieien ist, als es bisher möglich war. Das Urteii über den Wert des Digalens ist fast dnrchwegs das gleich günstige, weswegen sich ein Aufführen der Veröffentlichnngen erübrigt. Die subkutane Injektion ist — wenn auch nicht erheblich — schmerzhaft, doch erreichen die Beschwerden nicht so hohe Grade wie bei der subkutanen Anwendung des kristailinischen Digitoxins.

Deswegen nnd wegen der Umständlichkeit der intravenösen Einführung verdient ein Vorschiag von EULENBURG Beachtung: das Digalen als tiefe intramusknläre Injektion anzuwenden. Die Resorption ist dabei eine schneile, die Anwendung schmerzlos. EULENBURG injiziert 1·0 der Lösung (= 0·3 *mg*) in die Giutäen oder in die Extensoren des Oberschenkels.

Die Ansichten über die knmulative Wirknng des Digalens sind geteilt; während die einen eine solche nicht beobachtet haben, betonen andere Autoren den Eintritt einer Kumuiation ausdrücklich; wenn eine soiche Wirknng auch nicht stets am Krankenbett deutlich hervortritt, so muß sie doch als erwiesen geiten, wenn sie nnter Umständen znr Beobachtnng kommt.

Literatur: A. EULENBURG, Intramnsknläre Injektionen von Digalen. Med. Klinik, 1906, Nr. 6, pag. 149. — JASAKI, Experimentelle Untersnchnngen über den Einfluß des Digalens anf das Froschherz. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 26. — THURNHEIM, Digalen. Przegl. iekarski, Nr. 33, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 36, pag. 1442. — REITTER, Digalenwirkung. Wiener med. Wochenschr., 1905, Nr. 47. — VLACH, Digalen. Prager med. Wochenschr., 1906, Nr. 4. — FREUND, Über Digalen. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 41, pag. 1975. — PESCI, Klinische Erfahrungen über das Digalen nnd insbesondere über seine wichtige, zweckmäßige Anwendnng in Form von intravenösen Injektionen. Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 44. — KOLLICK, Etwas über die Wirknng des Digalens. Prager med. Wochenschr., 1905, Nr. 18. — WINKELMANN, Digalen. Therap. Monatsh., Jnli 1905, pag. 364. — HOCHHEIMER, Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 22. — LIVIERATO, Über die Wirkung des Digalens nnd dessen Wert in der Therapie. Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1905, Nr. 51 n. 52. — WEINBERGER, Zur Digalentherapie. Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 17. — GRASSMANN, Einige Erfahrungen über Digalen. Münchener med. Wochenschr., 1906,

Nr. 3, pag. 109. — Freund, Über moderne Digitalispräparate. Ther. Monatsh., Dezember 1905, pag. 603. *E. Frey.*

Digitalis. Über die Digitaliswirkung am gesunden Menschen hat Fraenkel[1]) Untersuchungen angestellt und gefunden, daß der systolische Druck am gesunden Menschen nach Digitaliswirkung nicht steigt, während gleichzeitig eine erhebliche Pulsverlangsamung des Pulses eintritt. Wird aber die Pulsverlangsamung während der Digitaliswirkung durch Atropin beseitigt, so steigt der Blutdruck über die Norm. Die Pulsverlangsamung ist es also, die der Blutdrucksteigerung entgegenwirkt.

In ähnlichem Sinne äußert sich Umber[2]); er sieht in hohem Blutdruck keine Kontraindikation für die Anwendung der Digitalis. Es kann bei kardialer Dekompensation mit erhöhtem Blutdruck die Digitalis indiziert sein und unter ihrem Einfluß der Blutdruck sinken und damit zur Norm zurückkehren. Von Digitalispräparaten wendet Umber für akute Fälle das Digalen in Kombination mit einem Diuretikum an, z. B. mit dem Coffeinum natrio-benz. (0·2 *g* 3—6mal täglich), dem Diuretin (4—5mal je 1·0 *g*), dem Agurin (4- bis 5mal je 0·5 *g*) oder dem Theophyllin. natrio-acet. 1·5 : 200·0 (bis 6mal 20 cm^3 pro die). Bei der chronischen Digitalistherapie bevorzugt dieser Autor die titrierten Blätter oder die Dialysate.

Focke[3]) macht darauf aufmerksam, daß die Blätter der Digitalis länger wirken als die daraus isolierten Substanzen, auch soll die Wirksamkeit der Blätter schneller einsetzen als nach Gaben des kristallinischen (unlöslichen) Digitoxins. Er empfiehlt, um eine kumulative Wirkung zu vermeiden, gleich eine kräftige Gesamtdosis zu geben (z. B. beim durchschnittlichen Erwachsenen 1·0—1·5 der Fol. titr. auf 150·0 als Infus in 2 Tagen oder 3 Tage hindurch 3mal täglich 0·1 als Pulver) und mit der nächsten Gabe zu warten, bis die Aufsaugungszeit (beim Infus 24 Stunden, beim Pulver 2mal 24 Stunden nach dem letzten Einnehmen) verstrichen ist. Die Erneuerung der vollen Dosis soll man möglichst lange hinausschieben, nicht früher als nach 14, höchstens schon nach 10 Tagen vornehmen.

Gil y Casares[4]) sah die kumulative Wirkung der Digitalis nur dann eintreten, wenn eine kräftige Diurese fehlte, daher gab er zur schnellen Ausspülung der Digitalis ein Diuretikum dazu, besonders das Diuretin.

Eine leukozytäre Wirkung kommt, wie Herzig[5]) konstatierte, den Digitalisstoffen zu. Es trat in 24 Stunden nach Gaben von Digitoxin, Digalen und amorphem Digitonin eine Leukozytose ein. Digitalinum verum wirkt nur schwach, das kristallinische Digitonin gar nicht leukozytär.

Literatur: [1]) A. Fraenkel, Über Digitaliswirkung am gesunden Menschen. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 32, pag. 1536. — [2]) Umber, Über Digitalisbehandlung. Die Therapie der Gegenwart, Januar 1906, pag. 6. — [3]) Focke, Über die bei der Digitaliswirkung beobachtete Kumulation und ihre Vermeidung. Med. Klinik, 1905, Nr. 31, pag. 775. — [4]) Gil y Casares, Über die Akkumulationswirkung der Digitalis und ihre Vermeidung. Rev. de Méd. y Cir. Práct., Juli 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 44, pag. 2149. — [5]) Herzig, Leukozytose unter Einwirkung der Bestandteile der Folia digitalis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., LIII, H. 1 u. 2. *E. Frey.*

Digitalone. Digitalone ist ein Digitalispräparat, welches einer 10%igen Tinctura digitalis im Gehalt an wirksamen Substanzen entspricht. Mendel wandte für die intravenöse Einführung der Digitalis zuerst ein 10%iges Infus und Folia digit. titr. an, worauf aber Reaktionserscheinungen wie Fieber und Schüttelfrost eintraten. Dagegen hat er die intravenöse Injektion des Digitalone ohne jede örtliche oder allgemeine Schädigung verlaufen sehen und zu 1200 Malen angewandt, und zwar mit gutem Erfolg.

Literatur: Mendel, Die intravenöse Digitalisbehandlung. Die Therapie der Gegenwart, September 1905, pag. 398. *E. Frey.*

Diuretin. Löwi[1]) hatte in Tierversuchen gefunden, daß die Koffeindiurese auf einer Gefäßerweiterung in der Niere beruht. Und zwar wirkt Koffein und die verwandten Körper nur auf die Nierengefäße erweiternd ein, während z. B. die Darmgefäße ihren Querschnitt nicht ändern. Es lag somit im Koffein ein Mittel vor, durch welches man die Niere besser ernähren konnte, ohne durch eine allgemeine Gefäßerweiterung den Blutdruck herabzusetzen. Wenn im Sinne von Traube-Cohnheim bei Nephritis die Nierengefäße abnorm eng sind, so würde Koffein bei Nierenkranken am Platze sein. Auf Grund dieser Überlegungen hatte Löwi die Koffeinpräparate bei Nephritis empfohlen. Eine klinische Nachprüfung dieses Vorschlages führte Grünwald[2]) aus; er sah nach 2·0 Diuretin an 3 Nephritikern die Eiweißmenge im Urin erheblich sinken, und zwar sowohl relativ als auch absolut. Namentlich an 2 Fällen von parenchymatöser Nephritis war der Erfolg dieser Therapie deutlich.

Literatur: [1]) Löwi, Arch. f. exp. Path. und Pharm., LIII, S. 46. — [2]) Grünwald, Zur Frage der medikamentösen Beeinflussung nephritischer Albuminurien. Zentralbl. f. innere Med., 1905. Nr. 48. *E. Frey.*

Dysbasia angiosclerotica. In dem vorjährigen Artikel »Arteriosklerose« (Encycl. Jahrb., XIII, pag. 57) ist zwar schon auf den von Charcot zuerst als intermittierendes Hinken (Claudication intermittente) beschriebenen, von Erb zur Arteriosklerose in ursächliche Beziehung gebrachten Krankheitzustand eingegangen, jedoch dabei die neueste wichtige Mitteilung von Erb über diesen Gegenstand (Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 21) noch nicht berücksichtigt worden, was daher hier nachgeholt werden mag. Erb hat in den letzten 6 Jahren 45 weitere Fälle beobachtet, von denen mindestens 38 das früher beschriebene typische Symptomenbild nebst dem dazu gehörigen objektiven Befund an den Fußpulsen zeigten: Fehlen des Pulses in allen oder mehreren der 4 Fußarterien, bzw. Kleinerwerden desselben, sklerotische Veränderungen an den Gefäßen, vasomotorische Störungen, Blässe oder Röte und Cyanose, Kälte der Füße. In den atypischen Fällen ist das Symptom des intermittierenden Hinkens nicht ausgesprochen, aber durch andere Symptome (Schwäche oder Ermüdung, Schmerzgefühl beim Gehen, Parästhesien usw.) neben der Anomalie der Fußpulse ersetzt. In 30 Fällen war das Leiden doppelseitig, in 15 nur einseitig vorhanden, und zwar weit öfter links als rechts (11 : 4). Unter den doppelseitigen Fällen zeigten 16 Fehlen aller 4 Fußpulse, 2 Fehlen von 3 Fußpulsen, 7 Fehlen von 2 Fußpulsen, einer Fehlen von nur einem Fußpuls; in 4 Fällen waren noch sämtliche Pulse, wenn auch sehr schwach fühlbar (dreimal mit nachweisbarer Verdickung oder Schlängelung). Unter den 15 einseitigen Fällen zeigten 13 völliges Fehlen beider Fußpulse, einer Fehlen eines Fußpulses, einer Erhaltensein beider (jedoch abgeschwächt fühlbarer) Pulse. Allgemeine Arteriosklerose war in mindestens 37 von den 45 Fällen zweifellos vorhanden; dazugehörige Veränderungen am Herzen bestanden in 15, vasomotorische Störungen in 32 Fällen. Die Diagnose des Leidens ist sonach in der Regel leicht (Untersuchung der Fußpulse; Nachweis des Fehlens aller spinalen Symptome). In ganz vereinzelten Fällen scheint allerdings das gleiche Symptomenbild auch auf Grund von rein funktionellen vasomotorischen (angiospastischen) Störungen, ohne Arteriosklerose, zustande kommen zu können. Möglichst frühe Diagnosenstellung ist von großer Wichtigkeit wegen der möglichen Gangrän, deren Vorläufer das »intermittierende Hinken« nicht so selten bildet. Was die Ätiologie anbetrifft, so kommen vorwiegend dieselben Schädlichkeiten in Betracht, die auch sonst für das Entstehen von Arteriosklerose verantwortlich gemacht werden. Die höheren Stände und das männliche Geschlecht scheinen auffallenderweise fast ausschließlich befallen

zu werden (ans der gesamten hisherigen Literatur: 120 Männer und nnr 7 Weiber). Dem Alter nach waren von 45 Fäilen diesseits des 40. Jahres nnr 8, jenseits dagegen 37 (41—70 Jahre); aus Rußland stammten von den 45 Kranken 11. Eine syphiiitische Infektion hatte in 10 Fäilen stattgefnnden; reichlicher Aikoholgennß in 7 Fäilen; Tahakmißhranch in (mindestens) 25 Fälien, worunter 14, hei denen starkes oder enormes Rauchen als einzige Ursache ermittelt werden konnte, während alie sonstigen Schädlichkeiten fehiten! Der Einfiuß von Erkäitungen wurde in 12, Gicht in 2, Dlabetes in 2 Fällen, Bleiintoxlkation in einem Falle mit angeschnldigt. In 4 Fällen war gar keine Schädiichkeit zu ermittein. Was die Therapie hetrifft, so ist auf Fernhaltung aller Schädlichkeiten, Diätetik, Anwendung von Jodpräparaten, von Herztonicis (die nicht auf die Vasomotoren wirken), von Wärme, Galvanisation (gaivanische Fnßbäder), ganz leichte Massage und strenge Regelung und Dosiernng des Gebrauchs der Beine besonderes Gewicht zu iegen. Wenigstens gelang es mit diesen Mittein, Besserung und Stillstand des Leidens für iängere Zeit herbeizuführen. *A. Eulenburg.*

E.

Eisen. Die Frage, ob dyspeptische Beschwerden eine Kontraindikation für die Anwendung von Eisen bilden, beantwortet ELSNER[1]) dahin, daß man sich durch eine funktionelle Untersuchung des Magens überzeugen müsse, ob eine organische oder eine nervöse Erkrankung zugrunde liegt. Bei organischen Leiden, bei Hyperazidität oder Hypersekretion ist die Anwendung eines Eisenpräparates kontraindiziert, desgleichen, wenn die vorhandenen dyspeptischen Beschwerden bei Eisengebrauch eine Steigerung erfahren. Das einer näheren Prüfung unterzogene Eisenpräparat Perdynamin wird bei funktionellen Magenerkrankungen in der großen Mehrzahl der Fälle gut vertragen. Das Mittel erwies sich als geeignet für Fälle von sekretorischer Insuffizienz, es steigerte sowohl die Gesamtazidität als auch die Menge der freien Salzsäure.

Von einer neuen Form der Eisenverordnung hat EHRMANN[2]) gute Erfolge gesehen; er benutzte die von MEISSNER modifizierten BLAUDschen Pillen, bei denen statt des Wassers Lebertran und statt des Kalium carbonicum Natrium carbonicum zur Anwendung gelangt. Dadurch wird bei der Bereitung die Entstehung von Eisenoxydhydrat verhindert. Um auch weiterhin dem Zutritt von feuchter Luft und dadurch der Bildung des Eisenoxydhydrates vorzubeugen, werden die Pillen mit einer luftdichten Gelatinekapsel umschlossen. Diese Pillen, Plenniae genannt, wurden nach EHRMANN stets gut vertragen, und zwar gab er 3mal täglich 2 Pillen.

Über subkutane Eisen- und Arseneinspritzungen hat SENATOR[3]) berichtet. Er hat in 30 Fällen subkutane Injektionen von Ferrum arseniatum citricum ammoniatum und Ferrum kakodylicum vorgenommen. Ein Teil der Patienten, welche nach innerer Darreichung Verdauungsbeschwerden bekamen, haben das Eisen subkutan gut vertragen. Daß das Eisen nach Einführung unter die Haut schneller resorbiert wird, hält SENATOR für einen Nachteil dieser Therapie. Er empfiehlt, bei Chlorose oder einfacher Anämie das Eisen per os zu geben, bei perniziöser Anämie, bei Leukämie und bei hämorrhagischen Diathesen die subkutane Therapie anzuwenden, und zwar in Verbindung mit Arsen. Außerdem wird man es bei geschwürigen oder entzündlichen Prozessen im Magen unter die Haut einführen.

Auf dem Wege der Inunktionskur versuchte GOLDMAN[4]) Eisen dem Organismus zuzuführen. Er benützte metallisches Eisen, welches nach dem Verfahren von BILLITZER auf elektrischem Wege in feine Verteilung gebracht wurde und zu einer 3%igen Eisensalbe mit Vaselin, Lanolin und Fetron angerührt wurde. Durch den Eisennachweis im Harn konnte die stattgehabte Resorption nachgewiesen werden. Nach 19 Einreibungen zu 5·0 *g* Eisensalbe fand GOLDMAN im Liter Harn 0·011—0·014 *g* Eisen gegen 0·003—0·008 *g* in der Norm.

Literatur: [1]) Elsner, Die Therapie der Gegenwart, Juni 1905, pag. 255. — [2]) Ehrmann, Therap. Monatsh., Dezember 1905, pag. 634. — [3]) Senator, Berliner med. Gesellsch., Sitz. v. 21. Juni 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 17, pag. 1311. — [4]) Goldman, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 18. *E. Frey.*

Eiweißmast. Das Wort »Eiweißmast« beginnt sich seit einigen Jahren in die Literatur einzubürgern. Fast gewinnt man den Eindruck, als ob es schon ein feststehender und anerkannter physiologischer Begriff sei. Dem ist aber durchaus nicht so. Wenngleich manche Physiologen zurzeit nicht abgeneigt scheinen, das Vorkommen und die Möglichkeit einer Eiweißmast zuzugestehen, so ist doch die ganze Frage bisher noch in vollem Flusse und vielfach sogar sehr umstritten. Einwandfrei bewiesen ist das Zustandekommen einer Eiweißmast beim Menschen bislang jedenfalls noch nicht durch einen einzigen Versuch, vielmehr wird fast von allen kompetenten Beurteilern geradezu betont, daß solche die Streitfrage entscheidenden Versuche fehlen (cf. z. B. Magnus-Levy und v. Noorden in des letzteren Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906, pag. 337 bis 362 und 551—575), und zwar deshalb, weil sie, wie wir sehen werden, außerordentlich schwierig durchzuführen sind. Es steht also zur Zeit noch nicht einmal die Berechtigung des Begriffes »Eiweißmast« fest. Dies nachdrücklichst an dieser Stelle hervorzuheben erscheint deshalb notwendig, weil die neue Lehre von der Eiweißmast bereits für die ärztliche Praxis zu verwerten versucht worden ist: nämlich an die Stelle der bisherigen altbewährten Grundsätze der Mastkuren bei Kranken eine neue Methode der Überernährung durch einseitige Eiweißkost zu setzen, insbesondere mit den künstlichen Eiweißnährpräparaten, deren die geschäftige chemische Großindustrie in den letzten Jahrzehnten immer mehr auf den Markt geworfen hat. Diese Methode, für welche selbst der Name der »Mastkur« perhorresziert wird, soll den älteren Verfahren an Leistungsfähigkeit überlegen sein und auch sonstige Vorteile vor ihnen bieten.

Im folgenden wird deshalb der gegenwärtige Stand unserer physiologischen Kenntnisse in dieser Frage in kurzen Zügen dargelegt werden, um danach zu prüfen, ob die neue Methode eines diätetischen Regimes der Überernährung wissenschaftlich begründet und praktisch empfehlenswert ist. Es handelt sich hier um eine Frage, die von großer praktischer Bedeutung für die gesamte interne Therapie ist. um so mehr als ja die Diätetik neuerdings einen immer breiteren Raum in der Behandlung der inneren und Nervenkrankheiten einnimmt. Bei der Hochflut literarischer Produktionen, die auch auf diesem Gebiete zu verzeichnen ist, muß sorgsam darauf geachtet werden, daß die praktische Diätetik nicht in neue unsichere Bahnen gelenkt werde. Selbst wenn die Möglichkeit einer Eiweißmast wirklich schon experimentell erwiesen wäre, so darf nicht vergessen werden, daß eben diese einstweilen in ihrer Beweiskraft noch unzulänglichen Stoffwechselversuche an Gesunden angestellt worden sind, während die Praxis es nur mit der Überernährung von Kranken zu tun hat. Ein Vergleich mit der Tiermästung (Schweine, Hammel, Gänse u. dgl.) ist deshalb von vornherein unzulässig. Für die Ernährung der Kranken sind selbst die sichersten und günstigsten Erfahrungen des Stoffwechselexperiments am gesunden Tier oder Menschen nicht ohne weiteres zu verwerten, oft geradezu unbrauchbar. Das kann freilich nur derjenige ermessen, welcher Theorie und Praxis gleich gut beherrscht (cf. z. B. v. Noorden in seinem neuen Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, pag. 560).

»Eiweißmast« — dieses Wort ist in neuester Zeit Mode geworden an Stelle des bisherigen Wortes »Fleischmast«. In Wirklichkeit besagen beide Worte dasselbe: Vermehrung des Zellprotoplasmas, des lebendigen Zelleiweißes. Da die übrigen Gewebe des Organismus nur einen geringen An-

teil an dem Eiweißumsatz und -Ansatz nehmen, so hat v. NOORDEN als erster die Zunahme des Zelleiweiß auf Muskeleiweiß bzw. Muskelfleisch bezogen. Es ermangelt bisher noch jedes exakten Nachweises, ob auch andere Zellen des Körpers in erheblichem Grade an dem Eiweißansatz beteiligt sind. Hinsichtlich der näheren Erörterung des Begriffes »Fleischmast« sei auf die ausgedehnten theoretischen Auseinandersetzungen in v. NOORDENS Handbuch und auf die Arbeiten von LÜTHJE, PFLÜGER u. a. verwiesen.

Nun weiß man schon seit längerer Zeit, daß eine solche Fleischmast wie bei Tieren so auch bei Menschen durch künstliche Überernährung erzielt werden kann, und zwar: 1. Bei wachsenden Menschen, wie am eingehendsten durch die systematischen langjährigen Stoffwechseluntersuchungen CAMERERS gezeigt worden ist, und 2. bei erwachsenen Menschen, sofern sie durch Hunger, Unterernährung oder vorangegangene Krankheiten, insbesondere infektiöse, in ihrem Ernährungszustande, namentlich in dem Eiweißbestande des Körpers heruntergekommen sind (Versuche von FR. MÜLLER, v. NOORDEN, ALBU, SVENSON u. a.). Die Fleischmast kommt zum sinnfälligen Ausdruck in einer nachweisbaren Zunahme der Entwicklung der gesamten Körpermuskulatur und des Körpergewichts. Neben der Fleischmast geht freilich stets auch eine Fettmast einher, welche sogar oft erheblich überwiegt! In neuerer Zeit ist es nun gelungen, bei Erwachsenen noch eine zweite Möglichkeit zur Erzielung von Fleischmast experimentell nachzuweisen, nämlich durch systematische Muskelübung (BORNSTEIN, CASPARI, A. LÖWY u. a.). Dieses Ergebnis der Stoffwechseluntersuchungen steht in voller Übereinstimmung mit der längst bekannten Tatsache, daß man bei Sportsleuten unter gleichbleibender Ernährung die hauptsächlich geübten Körpermuskeln zu einer mächtigen Hypertrophie kommen sieht. ZUNTZ und SCHUMBURG haben nachgewiesen, daß bei methodischer Muskelübung (Soldatenmärschen) der Fleisch- bzw. Eiweißansatz sogar zustande kommen kann trotz Körpergewichtseinbuße infolge von Fettverlust.

Von den erwähnten beiden Ausnahmen abgesehen gilt aber heute noch der alte VOITsche Lehrsatz, daß der gesunde erwachsene Mensch seinen Eiweißbestand mit Zähigkeit konstant erhält und infolge der unüberwindbaren Tendenz zum Stickstoffgleichgewicht auf vermehrte Eiweißzufuhr stets mit vermehrter N-Ausfuhr reagiert. Den illustrativsten Beweis dafür haben wohl gerade die oben erwähnten Untersuchungen CAMERERS an Kindern erbracht: sie ergaben die Tatsache, daß beim wachsenden Organismus die Begierde desselben zur N-Retention mit Eintritt des Pubertätsalters langsam verschwindet und schließlich ganz aufhört. Es gelingt und es gibt deshalb beim normalen Individuum überhaupt keine dauernde Eiweißmast in irgendwie beträchtlichem Maße. Das ist von allen Sachverständigen oftmals ausgesprochen worden, in letzter Zeit unter anderem noch durch RUBNER: »Beim Erwachsenen kommt es nie zu einer Fleischmast von erheblichem Umfange. Wie reichlich auch das zugeführte Eiweiß sein mag, das überschüssige wird rasch durch die einseitig hervortretende spezifisch dynamische Wirkung bei geringer Zunahme des N-Ansatzes zerstört. . . . Beim Menschen ist auf den Erfolg reiner Eiweißfütterung wenig Gewicht zu legen, da bis jetzt auch noch nicht einmal besonders ausgewählte Versuchspersonen soviel Fleisch oder dergleichen genießen konnten, um auch nur den normalen Kraftwechsel zu bestreiten.«

Lange vor der Ära exakter Stoffwechselprüfungen ist deshalb der Usus aufgekommen, zur Hebung des Ernährungszustandes kranker Menschen neben der Eiweißnahrung auch Kohlehydrate und Fett heranzuziehen, meist sogar die letzteren zu bevorzugen. Das hat auch WEIR-MITCHELL instinktiv getan bei seiner ersten Empfehlung systematischer Mastkuren als Heilmittel, und auch seine Nachfolger, die sein Verfahren mehr oder weniger modi-

fiziert haben (PLAYFAIR, BINSWANGER u. a.), haben an diesem Grundsatze der gemischten Kost bei Überernährnng festgehalten. Im allgemeinen halten sich die Ärzte heute noch viel zu zäh an dem alten Schema, der WEIR-MITCHELLschen Mastkur. Die Durchführnng einer Mastkur gestattet meist viel größere Freiheit in der Variation der Kost und erfordert oft geradezu erheblichere, namentlich qualitative Abweichungen von jenem Schema und sie gestattet auch oder erfordert sogar in der Mehrzahl der Fälle ein größeres Maß von Körperbewegungen und Muskelübungen an Stelle der mehrwöchentlichen Bettruhe. v. NOORDEN macht darüber in seinem erwähnten neuen Handbuch pag. 562 die treffende Bemerkung: »Man erzielt durch sie Fettlinge, aber keine kräftigen Individuen. Ungleich besser sind die Erfolge, wenn man schon frühzeitig Muskelübungen mit der Mastdiät verbindet.«

Obwohl die Grundsätze für die Überernährung bzw. Mästung von Kranken praktisch längst ermittelt und bewährt waren, so hatte es dennoch ein hohes wissenschaftliches Interesse, zu prüfen, ob es nicht trotz des VOITschen Lehrsatzes gelänge, beim Gesunden durch übermäßige Vermehrung der Nahrungszufuhr doch einen eventuell dauernden Eiweißansatz im Körper zu erzielen. Einen solchen Versuch hat zuerst auf Veranlassung v. NOORDENS 1894 B. KRUG unternommen, und zwar durch Zulage von ungemein großen Mengen von Kohlehydraten und Fett zu seiner gewohnten Kost. Er erzielte in 15 Tagen einen Ansatz von 300 *g* Eiweiß = 1455 *g* Muskelfleisch und 2600 *g* Fett. Nur 5% der überschüssigen Kalorien wurden für die Fleischmast, dagegen 95% für die Fettmast vom Körper verwertet, so daß v. NOORDEN zu dem Schlusse gelangte: »Auf die Dauer ist Fleischmast durch Überernährung jedenfalls nicht möglich.« In ähnlicher Weise führte 1902 M. DAPPER einen Mastversuch an sich selbst durch mit enormem Kohlehydratüberschuß und gelangte zu dem Ansatz von 1170 *g* und 281 *g* Fett, d. h. von dem Kalorienwert der Mastzulage entfielen 35% auf Fleisch- und 65% auf Fettansatz. Als DAPPER in der dritten Versuchsperiode zu den 80 *g* Stärke noch 40 *g* Plasmon hinzufügte, wird der N-Ansatz von Tag zu Tag geringer.

Als hierher gehörig sind auch die beiden Überernährungsversuche von KAUFMANN und MOHR 1903 an zwei Frauen zu rechnen, von denen die eine in 18 Tagen bei sehr kalorienreicher gemischter Kost 69 *g* N retinierte, die andere in 10 Tagen sogar 57 *g* N. Die Autoren betonen selbst, daß dieser Gewinn nicht als groß zu erachten ist in Anbetracht der enormen Kalorienzufuhr (bis zu 96 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht). Nachperioden sind nicht angestellt.

Der Versuch, beim normalen Menschen durch einseitige vermehrte Eiweißzufuhr allein eine Fleischmast zu erzielen, ist zuerst von BORNSTEIN 1898 gemacht worden, indem er sich dabei auf die erfolgreichen Versuche von PFEIFFER und HENNEBERG an Hammeln stützte. BORNSTEIN kam zu einem derartigen Versuche von dem Bestreben ausgehend, eine neue wissenschaftlich begründete Indikation für die Anwendung von künstlichen Eiweißnährpräparaten zu finden. In 2 Versuchen an sich selbst verwendete er Nutrose (Kaseinnatrium), indem er seiner täglichen Kost 50 *g* davon zusetzte. Nach 14 Tagen hatte er 16 *g* N = 470 *g* Muskelfleisch retiniert. BORNSTEIN behauptete, daß sie zum Ansatz gekommen sind, und zwar durch die Verbesserung des Zelleiweißbestandes. Diesen beiden ersten Arbeiten hat BORNSTEIN in den folgenden Jahren noch zwei weitere Versuchsreihen an sich folgen lassen, in denen er neben dem Stickstoff auch Phosphor und Schwefel bestimmte, weil diese Mineralstoffe dem Eiweißmolekül untrennbar anhaften und ihre Schicksale im Körper nach den bis dahin herrschenden Anschauungen der Stoffwechsellehre im allgemeinen stets mit dem N parallel gehen. So fand BORNSTEIN in diesen Versuchen denn auch stets

eine der N-Retention entsprechende Zurückhaltung von Phosphor und Schwefel. Er erblickte in diesem Nachweis eine weitere Stütze seiner Hypothese der Eiweißmast, die dahin geht, daß es durch Zufuhr jedweden Eiweißpräparates (mit Ausnahme des Fleisches) gelingt, eine Zellmast im Sinne einer Eiweißanreicherung der Zellen (Entrophie) zu erzielen. BORNSTEIN erachtet es für selbstverständlich, daß das im Körper retinierte Eiweiß sich zu organisiertem Zelleiweiß umsetzt, welches dann das Schicksal des älteren Zelleiweißbestandes teilt.

Als praktische Schlußfolgerung aus diesen Versuchen und ihrer Deutung empfahl BORNSTEIN unter Verwerfung der »menschenunwürdigen Fettmast« die Methode der einseitigen Überernährung mit größeren Mengen von Eiweiß, besonders in Form von Kaseinpräparaten. Nach BORNSTEIN vereinfacht sich demnach das Verfahren der Überernährung kranker Menschen außerordentlich. Es beschränkt sich geradezu auf die Verordnung solcher künstlicher Nährmittel.

Die Arbeiten BORNSTEINS, aus dem Laboratorium von ZUNTZ hervorgegangen, sind von den Stoffwechselforschern nicht unbeachtet geblieben. Sie gaben, weil die Idee etwas außerordentlich Bestechendes hat, Veranlassung zu mehreren Nachprüfungen. Auf Veranlassung v. NOORDENS hat M. KAUFMANN bei einem 23jährigen neurasthenischen, sonst aber gesunden Menschen, der mit etwa 17 *g* N im Stickstoffgleichgewicht war, in 2 Reihen von 4 bzw. 5 Tagen eine Zulage von 30 Eiern, d. h. 15 *g* N täglich, durchgeführt und dabei im ganzen eine Retention von über 20 *g* N im Körper erhalten, die als Ansatz deshalb bezeichnet werden darf, weil sie auch in einer 4tägigen Nachperiode, in welcher die gesamte Zulage wieder weggelassen wurde, noch zum größten Teile zurückgehalten wurde.

Im Gegensatz zu den bisher berichteten positiven Versuchen BORNSTEINS und KAUFMANNS steht die oben schon erwähnte Erfahrung in der dritten 9tägigen Versuchsperiode DAPPERS, bei welcher trotz täglicher Zulage von 40 *g* Plasmon kein N-Ansatz zustande kam.

Gegen die Beweiskraft der BORNSTEINschen Versuche ist von F. HIRSCHFELD*, I. MUNK und namentlich von ALBU wiederholt der Einwand erhoben worden, daß ihnen eine Nachperiode fehle, in der nach den Erfahrungen der Stoffwechsellehre meist in wenigen Tagen ein großer oder der größte Teil des retinierten N wieder zu Verlust geht, wenn nämlich in der Nachperiode die Eiweißzulage wieder in Fortfall kommt. Während die Notwendigkeit einer derartigen Versuchsanordnung von BORNSTEIN entschieden bestritten wird, ist sie inzwischen von anderer Seite anerkannt und auch in allen neueren nachprüfenden Versuchen zur Ausführung gelangt, so z. B. von LÜTHJE in seinen neuesten Versuchen, in denen er zum Nachweise einer wirklichen Eiweißretention in den Zellen auch eine umfassende Bestimmung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels vorgenommen hat.

LÜTHJE hat zuerst in zwei Versuchsreihen an einem Diabetiker, dann bei Rekonvaleszenten und schließlich auch bei gesunden Normalindividuen durch Verabreichung enormer Nahrungsmengen, in denen neben Eiweiß auch N-freies Material reichlich vorhanden war, ganz gewaltige Stickstoffretentionen festgestellt. Aber die Nachperioden fehlen. Eine solche ist dagegen durchgeführt worden bei einem Versuche mit ausschließlicher Eiweißüberernährung, und zwar mit dem Erfolge, daß der retinierte N nicht wieder ausgeschwemmt wurde. Wie sehr hier aber subjektive Verhältnisse des Stoffwechsels, mit anderen Worten die individuelle Aufnahmefähigkeit entscheidend mitwirken,

* v. NOORDEN (l. c. pag. 559) betrachtet den neuesten Selbstversuch BORNSTEINS als negativ, weil in den letzten 5 Versuchstagen trotz Fortsetzung der Eiweißzulage nichts mehr retiniert!

das zeigt ein weiterer Versuch LÜTHJES, in dem in der Nachperiode 55% des im Versuch retinierten N wieder verloren ging. Trotz der enormen Zufuhr von 58 *g* N im Hauptversuch und noch 22 *g* N täglich in der Nachperiode wurden schließlich in 22 Tagen im ganzen nicht mehr als 33·79 *g* N gewonnen, die bei weiterer Fortsetzung des Versuches sich vielleicht noch mehr verringert hätten, da die Ausscheidung des N langsamer erfolgt als die Retention. Ähnlich liegen die Verhältnisse für Phosphor- und Kalkretention, selbst wenn sie der N-Retention ganz oder teilweise parallel gehen, wie in den Versuchen LÜTHJES u. a.

Es ist selbstverständlich, daß die nachträgliche Abgabe des retinierten bzw. angesetzten Stickstoffs um so schneller wieder erfolgt, je schroffer in der Nachperiode die Rückkehr von der Eiweißüberernährung zur gewohnten Kost erfolgt. Aber immerhin geht, wie die Versuche LÜTHJES zeigen, auch bei nur teilweiser Reduktion des Eiweißzuschusses in der Nachperiode ein so erheblicher Teil des angeblich angemästeten Eiweißes wieder in Verlust, daß der Körper von einer derartigen Überanstrengung seines Stoffwechsels keinen wesentlichen Vorteil hat. Von BORNSTEIN ist mehrfach eingewendet worden, daß Versuche wie diejenigen LÜTHJES den seinigen nicht gleichwertig zu erachten wären, weil dabei eine förmliche Eiweißüberschwemmung des Körpers stattgefunden hätte. Dieser Einwurf ist nicht stichhaltig. Denn wenn schon so enorme Eiweißüberschüsse vom Körper nicht dauernd zurückgehalten werden, so ist das von den geringeren Mengen, welche BORNSTEIN verwendet, noch viel weniger zu erwarten. Übrigens ist eine Zulage von täglich 50 *g* Nutrose oder Plasmon auch schon eine sehr erhebliche Belastung des Eiweißumsatzes.

Zur Lösung der Streitfrage, ob das retinierte Eiweiß bei derartigen Versuchen wirklich in lebendes Protoplasma umgewandelt wird oder als sog. »Reserveeiweiß« (v. NOORDEN) oder »zirkulierendes Eiweiß« (VOIT) im labilen Zustande in Blut und Säften bleibt, hat v. NOORDEN schon in seinem »Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels« (1893) den Vorschlag gemacht, bei derartigen Versuchen gleichzeitig Respirationsversuche anzustellen zur Prüfung einer etwaigen Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs des Körpers, in welchem wir den besten Maßstab für eine Vermehrung der arbeitenden lebendigen Zellenmasse des Körpers nach den Untersuchungen von ZUNTZ und seinen Schülern zu erblicken haben. Zur Ausführung ist dieses Experiment zum ersten Male 1905 durch SCHREUER im ZUNTZschen Laboratorium in zwei Versuchen an Hunden gelangt. Bei dem ersten derselben trat während der reichlichen Eiweißzufuhr eine progressive Steigerung des O_2-Verbrauchs zutage, aber an den nachfolgenden Tagen zeigte das Tier das unverkennbare Bestreben, sich schnell auf den alten Status des Gaswechsels wieder einzustellen. In dem zweiten Versuche, in welchem auch eine N-Bilanz ausgeführt wurde, war trotz eines Ansatzes von 22 *g* N keine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs zu beobachten. Dieses Ergebnis des Tierexperiments bestätigt also nur die von ALBU vertretene Behauptung, daß die einseitige Eiweißfütterung nicht zu einer dauernden Eiweißmästung führt. Von v. NOORDENS Schule ist sogar der berechtigte Einwand erhoben worden, daß die während der Eiweißmästung festgestellte Steigerung des Sauerstoffsverbrauchs gar nicht durch Vermehrung des funktionierenden Eiweißbestandes, des lebendigen, atmenden Protoplasmas bedingt zu sein braucht, sondern durch die von der Eiweißverdauung ausgehende spezifische Anregung der Oxydationen im Körper.

Die Kette der Beweisgründe, welche gegen die Möglichkeit einer Eiweißmast sprechen, ist neuerdings durch eine schöne Versuchsreihe von DENGLER und MAYER geschlossen worden, welche am Menschen bei einem Eiweißmästungsversuch gleichzeitig N-Bilanz und Gaswechsel bestimmten.

Die Versuchsperson setzte bei einer täglichen Zufuhr von etwa 4000 Kalorien nnd $40 g$ N (hauptsächlich Milch, Eier, Plasmon usw.) in 62 Tagen $371 g$ N $= 17·130 g$ Muskelfleisch an. Da aber das Körpergewicht nur nm $13·5 kg$ stieg, so schlnßfolgern die Autoren mit Recht, daß auch ein erheblicher Teil Fett angemästet worden sein muß. Entsprechend dem N-Ansatz hat sich anch eine Retention von $188 g$ P_2O_5 und $95 g$ CaO ergeben, ohne daß aber die Autoren ans diesem Mineralstoffansatz einen zwingenden Beweis für eine wirkiiche Eiweißmast schlußfolgern. Gegen eine soicbe sprach nämlich das Ergebnis der Respirationsversuche, welche nur eine ganz minimale Erhöhung des O_2-Verbrauches zeigten. Übrigens hat die Versuchsperson dieser Autoren in einer Nachperiode von 21 Tagen, in welcher zwar reduzierte, aber sehr bohe Eiweißmengen zugeführt wurden, immerhin schon $2^1/_2 g$ N wieder abgegeben.

Eine kritische Würdigung aiier bisher angeführten Erfahrungen an Tier und Menschen muß den nnbefangenen Benrteiier zn dem Schiusse führen, daß bei den Versuchen einer einseitigen Überernäbrung mit Eiweiß jedweder Art, anch mit Miicheiweiß, wohl eine erhebliche Eiweißretention während der Überfütterungsperiode zustande kommt, vieiieicht sogar ein entsprechend hoher Eiweißansatz, aber keine Eiweißmast! Denn erstens wird, wie wir gesehen haben, in einem großen Teile der Fälle ein mehr oder minder großer Teil des offenbar in den Säften und nicht in den Zellen retinierten Eiweißes mit dem Nachlassen einer derartigen forcierten Überernährung alsbald wieder ausgeschwemmt. Zweitens beweisen die erwähnten Respirationsversuche, daß das zurückgehaltene Eiweiß nicht dem lebenden Zellbestande zugute gekommen sein kann. All diese neueren Untersuchnngen über den Eiweißstoffwechsei beweisen meines Erachtens nnr ailzu überzeugend, wie zntreffend die Unterscbeidung Voits zwischen zirkulierendem und organisiertem Eiweiß gewesen ist! Offenbar vermag der tierische Organismus Tage und Wochen überschüssiges Nährmaterial in Blut und Säften zu beherbergen, ohne daß es zu einer stabiien Organisierung in den Zellen kommt.

Schließlich ist auch noch darauf hinznweisen, daß aile neueren Autoren, wie v. Noorden, Magnus-Levy, Lüthje nnd viele andere, den Mineralstoffumsatz nicht mehr als einen untrüglichen Maßstab für den Eiweißstoffwechsel anerkennen. Dnrch zahlreiche Erfahrungen der Stoffwechsellehre in dem letzten Jahrzehnt ist festgestellt worden, daß Phosphor- und Schwefelumsatz durchaus nicht immer dem N-Stoffwechsel parallel gehen. Es ist wiederhoit P-Ansatz ohne N-Ansatz und sogar bei N-Verlust nnd anch das Umgekebrte beobachtet worden. Albu und Neuberg weisen in ihrem Buche: »Physiologie nnd Pathologie des Mineralstoffwechsels« (Berlin 1906) nachdrückiich darauf hin, daß die Quellen des Phosphors viel mannigfaltiger sind als die des N (nicht nur das Eiweißmolekül, sondern auch die Phosphate der Gewebssäfte und der Knochen, das Lezithin n. a. m.), und daß in noch viei höherem Maße die Menge des Schwefels im Harn noch von anderen Faktoren als der Eiweißzersetzung allein bestimmt wird, zumal er ja in verschiedenen Formen ausgeschieden wird, die sehr differenten Ursprungs sind.

Eine positive Mineralstoffbilanz bei Mästungsversnchen beweist also nicht mehr ais eine positive N-Biianz: nämiicb eine N-Retention, aber noch keine Neubildung von Zellen und Geweben!

Nach ali den bisher angeführten Argnmenten wird die Berechtigung des im Anfang niedergeschriebenen Satzes anerkannt werden müssen, daß bisher ein strikter Beweis für das Vorkommen und die Möglichkeit einer Eiweißmast nicht erbracht ist.

Selbst wenn es aber auch gelänge, unter besonders günstigen, bisher noch nicht zu übersehenden Umständen eine solche reine Eiweißmast zu-

stande zu bringen, so ist ihre praktische Branchbarkeit durchans in Abrede zu stellen. Selbst für eine nur so relative Höhe der Eiweißzufuhr, wie sie in den kurzdauernden BORNSTEINschen Laboratoriumsexperimenten enthalten ist, zeigt sich der kranke Körper meist nicht aufnahmsfähig. Gegen jede einseitige Nahrung, namentlich gerade die eiweißhaltige, tritt bei der Mehrzahl der Kranken schnell ein Widerwillen ein, der die weitere Zufuhr vereitelt. Auch ist die Ausnutzung so großer Eiweißmengen bei Kranken noch gar nicht geprüft, vielfach sicherlich eine stark herabgesetzte. Die mehrwöchentliche Überfütterung des Körpers mit Eiweiß, welcher Quelle es auch sei, bedeutet stets einen schädlichen Reiz für den Gesamtstoffwechsel, insbesondere aber für die Nieren; aber auch das Nervensystem wird darunter leiden, da wir wissen, daß die Neurasthenie häufig zum Teil durch einen Überschuß an Eiweiß in der Nahrung, besonders Fleisch hervorgerufen und verstärkt wird. Erfahrene Praktiker haben deshalb schon seit längerer Zeit gerade die Beschränkung dieses Nahrungsstoffes bei der Behandlung von Nierenleiden und von Neurasthenie empfohlen und bewährt gefunden. Schließlich birgt die Methode der einseitigen Überernährung mittelst Eiweißnährpräparaten, wie sie BORNSTEIN im Auge hat, noch eine weitere Gefahr in sich: den Ausfall der strengen Überwachung der Kranken, welche namentlich nervöse Individuen oft einzig und allein zur Innehaltung eines diätetischen Regimes veranlaßt. Für eine systematische Überernährungskur genügt nicht die ambulante Verordnung von Nährpräparaten. Die Sicherheit des Erfolges gewährleistet in ernsteren Krankheitsfällen stets nur eine Durchführung der Kur unter den Augen des Arztes, am besten bei teilweiser Bettruhe, welche alle körperlichen und geistigen Anstrengungen, psychische Regungen und Ableitungen und andere störende Momente verhütet und den Sinn des Kranken ausschließlich auf das Ziel der Behandlung dauernd gerichtet hält. Hinsichtlich der Wahl der Ernährungsform, die für solche Kuren am zweckmäßigsten erscheint, wird es bei dem bleiben müssen, was einer der kompetentesten Beurteiler unter den Lebenden auf diesem wissenschaftlichem Gebiete, RUBNER, noch 1903 ausgesprochen hat: »Eiweißansatz läßt sich besser unter Zusatz von Fett, noch günstiger unter Zusatz von Kohlehydraten erreichen.«

Literatur: M. RUBNER, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig und Wien 1902 und in v. LEYDENS Handbuch der Ernährungstherapie, I, Leipzig 1903. — C. v. NOORDEN, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1893 und Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906; MAGNUS-LEVY, ebenda, in dem Kapitel über die Physiologie des Stoffwechsels. — ZUNTZ, PFLÜGERS Archiv, XCV. — SCHUMBURG und ZUNTZ, Physiologie des Marsches. Berlin 1901. — W. CASPARI, PFLÜGERS Archiv, LXXXIII. — A. LOEWY, Archiv f. Physiologie, 1901. — K. BORNSTEIN, Berliner klin. Wochenschr., 1898; PFLÜGERS Archiv, 1901, LXXXIII; Münchener med. Wochenschr., 1903; Kongreß f. innere Medizin, 1904; Berliner klin. Wochenschr., 1904. — W. CAMERER, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. — M. KAUFMANN, Zentralbl. f. Stoffw. u. Verd., 1902 und Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie, VII. — KAUFMANN und MOHR, Berliner klin. Wochenschr., 1903. — ALBU, Zeitschr. f. klin. Medizin, 1899 XXXVIII und Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 47. — LÜTHJE, Zeitschr. f. klin. Medizin, XXXIX, XLIII u. XLIV. — LÜTHJE und BERGER, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, LXXXI. — M. DAPPER, Dissert.-Inaug., Marburg 1902. — PFLÜGER, PFLÜGERS Archiv, 1881, LII. — C. v. VOIT, Physiologie des Stoffwechsels und der Ernährung, 1881. — B. KRUG in NOORDENS Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel, 1894, II. Teil. — SVENSON, Zeitschr. f. klin. Medizin, 1901, XLIII. *Albu.*

Elektrische Gesundheitschädigungen. Die jüngsten Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Elektropathologie haben unsere diesbezüglichen Kenntnisse um ein Stück weiter gebracht. Dieser Fortschritt ist zunächst den Erfahrungen der Unfallpraxis und ferner der klinischen Beobachtung und dem Tierversuche zu danken.

Die Erfahrungen der Unfallpraxis lehren, daß die Entstehungsmöglichkeit der elektrischen Unfälle und Verletzungen in mannigfacher

Form variiert, daß sich Unfälle ereignen an Stellen, die man bisher nicht für gefährlich gehalten. Es erscheint am zweckmäßigsten, einige dieser Unfälle hervorzuheben und in kurzen Worten zu schildern. Eine ausführliche Schilderung dieser ebenso interessanten wie lehrreichen Starkstromverletzungen bleibt Spezialpublikationen vorbehalten.

Ein Mädchen, welches sich in einer zum Teil mit Wasser gefüllten Badewanne befindet, berührt eine gewöhnliche Stehlampe in der Nähe der Lampenfassung; das Mädchen stürzt leblos zusammen und erleidet post mortem durch die stromführende Lampe, die auf den Körper des Mädchens ins Wasser fiel, schwere bis auf die Knochen reichende Gewebszerstörungen, da die Lampe im Wasser weiter brannte. Der Spannungsabfall vollzog sich aus der Lampe (resp. Fassung) durch den Körper des Mädchens hindurch gegen Erde.

Das Mädchen wurde, da sie in einer metallenen Badewanne war, welche durch ihr Abflußrohr mit der Erde leitende Verbindung hatte, von einer Stromspannung getroffen, die nicht der Spannung der Lampe — die Lampe hing an den ersten zwei Leitern eines Fünfleitersystems (Gleichstrom) — entsprach, sondern der Potentialdifferenz zwischen einem Leitungsdraht der Lampe und dem »geerdeten« fünften Außenleiter; letztere Spannung aber ist drei- oder viermal größer als die einfache Lampenspannung, die in unserem Falle 110 Volt betrug. Die Berücksichtigung der in jedem Falle vorliegenden technischen Umstände ist für den Arzt von Bedeutung, will er sich darüber Sicherheit verschaffen, ob ein Mensch, wie in unserem Fall, von 110 Volt oder von 330 respektive 440 Volt Spannung getroffen wurde.

Das Neue und Wichtige im vorliegenden Falle ist darin gelegen, daß ein Mensch durch Berührung des Gewindes einer gewöhnlichen Glühlampe getötet wurde. Es wird zunächst die elektrotechnische Industrie die Lehre daraus ziehen müssen, keine Lampenfassungen und Gewinde zu bauen, die beim Funktionieren als blanke, stromführende Teile freiliegen und einer eventuellen Berührung zugänglich sind.

Für die Hygiene unserer Wohnungseinrichtungen ergibt sich die Notwendigkeit, in Badezimmern, Kellern und ähnlichen Räumen, die gut »geerdet« sind, nur elektrische Deckenbeleuchtung, keine Stehlampen etc. zu installieren.

Wenn wir auch in unseren Wohnräumen vielfach mangelhaft gebaute Glühlampen haben und wenn auch deren Berührung sich im allgemeinen als ganz harmlos erweist, so ist dabei zu beachten, daß es unipolarer Kontakt ist und daß ein Spannungsübergang (durch unseren Körper hindurch) gegen Erde unmöglich ist, weil wir isoliert (auf Holzboden, Teppich, Linoleum etc.) stehen; es brauchte aber nur jemand dabei unglückseligerweise einen Gashahn oder ein Wasserleitungsrohr mit der anderen Hand zu berühren, so würde auch dann in einem teppichbelegten Salon die Berührung einer solchen Lampenfassung mitunter von unheilvollen Folgen begleitet sein. Das Mädchen, welches anläßlich eines solchen (unipolaren) Kontaktes sogar in einer gefüllten Badewanne stand (mithin »geerdet« war), bot die allergünstigsten Bedingungen für den Stromübergang.

Auf ganz ähnliche Weise wurde in Wien ein Fleischhauergehilfe getötet, welcher in stark durchnäßten Schuhen in einem feuchten Kellerraume arbeitete und mit seiner Hand einen Drahtkorb erfaßte, der zum Schutz einer Glühlampe diente und durch mangelhafte Isolation mit dem Lampengewinde Kontakt hatte, mithin stromführend war. Der Unglückliche konnte den Schirm nicht los lassen, schrie mehrmals um Hilfe, stürzte mit der Traglampe nieder und ging zugrunde, bevor Rettung zur Stelle war.

Ein Bäckerbursche wollte in einem Gartenhause das Gebäck zum Fenster hineinreichen; er ergriff das Fenstergitter, schrie auf und fiel leblos

zu Boden. Bei der Untersnchung des Gartenhanses stellte es sich berans, daß ein Drahtnetz, an dem sich Epheu rankte, von der Erde bis zum Dachfirst hinaufzog und oben mit den elektrischen Lichtkabeln Kontakt bekommen hatte; dadurch wurde das für die Schlingpflanzen bestimmte Drahtnetz nnd das damit in Verbindnng stehende Fenstergitter geladen; als der Bäckerbnrsche einen Metallteil davon berührte, vollzog sich die Entladung dnrch den Körper hindurch gegen Erde. Andere Personen wurden anläßlich dieses tödlichen Unfalles mehr nnd minder schwer verletzt.

Ein Telephondrabt (resp. Telegraphendraht) reißt und fällt anf den Oberleitnngsdraht der elektrischen Straßenbahn; in demselben Moment führt der gerissene Draht dieselbe Spannnng (z. B. 500 Volt) wie die Oberleitung. Wie die jüngsten Unfälle in Wien nnd Berlin beweisen, wird man nicht nnr durch das berabhängende Rißende gefährdet, auch das zentrale Drahtstück kann zn Unfällen Anlaß geben; so wurden in der Berliner Telephonzentrale drei Telephonistinnen arg beschädigt, in Wien erlitt ein Telegraphenbeamter eine Facialisparese der rechten Gesichtsseite, welche den Stromübergang vermittelt hatte.

Mehrere Personen erlitten elektrische Schläge, als sie auf der Straße in einen Briefkasten Briefe werfen wollten. Der Briefkasten war »elektrisiert«, er führte Spannung dadnrch, daß der Nagel, an welchem der Kasten befestigt wnrde, mit einem in der Wand liegenden Starkstromkabel Kontakt bekommen hatte; da die Personen »geerdet« waren, d. h. nicht isoliert standen, so vollzog sich der Spannungsabfall durch den Körper hindurch gegen Erde.

Aus diesen wenigen Beispielen, die der Unfallstatistik der allerletzten Zeit entlehnt sind, ist zu ersehen, daß fast jeder Unfall nnsere Kenntnisse über die Entstehungsweise der elektriscben Verletznngen bereichert nnd gleichzeitig Hinweise und Winke liefert, in welcber Weise für die Unfallverhütnng Vorsorge getroffen werden kann.

Die klinische Beobachtung bringt nns zunächst die Bestätigung der bisherigen Erfahrungen, daß im Verlaufe eines elektrischen Unfalles von seiten aller Organsysteme Symptome anftreten können. Hierbei ist besonders zu betonen, daß sich seitens der motorischen Sphäre Erscheinnngen mitunter erst später geltend machen, nachdem schon seit dem Ereignis ein mehrtägiges Intervall scheinbarer Unversehrtheit verstricben ist. Wenngleich die anfangs ernsten Symptome des motorischen nnd sensorischen Gebietes sich rasch zu bessern pflegen, so verschlimmert sich znweilen eine anfänglich harmlose Krankbeitserschelnnng; ein Kriebeln und Ameisenlaufen in einem Nervenzweig wird zum Vorboten einer Parese resp. Paralyse dieses Nerven.

Eine besondere Beachtung gebührt den sogenannten spezifisch-elektriscben Hantveränderungen. Von dem rein pathologisch-anatomischen Standpnnkte abgesehen, ist diesen merkwürdigen Hantzerstörungen forensische Bedentnng znzusprechen.

Es sind dies Veränderungen der Hant, die einen so eigentümlichen Charakter aufweisen, wie man denselben weder in der Dermatologie noch in der Pathologie überbanpt sonst zu seben* bekommt.

Die Hant des Gesichtes und der rechten Hand eines Montenrs hatte sicb anläßlich eines Unfalles in ihrer ganzen Ansdehnung metallisch brann verfärbt; nnr stellenweise war eine entzündiiche Rötnng zu sehen. Tatsächlich hatte sich die Hant dieses Montenrs mit einem metallischen

* Eine ganze Reihe von solchen Hantstücken, die von elektrisch Verunglückten herrühren und in konservierenden Flüssigkeiten den Charakter der »spezifisch elektrischen Hautveränderungen« bewahrt haben, sind im nen gegründeten »Mnseum für Elektropathologie« im gerichtlich-medizinischen Institute des Herrn Prof. Dr. Kolisko in Wien jederzeit zn sehen.

Niederschlag überzogen, welcher von einem Schraubenzieher herrührte, der durch einen elektrischen Kurzschluß verbrannte und durch die enorme Erhitzung (3000° C!) zum Teil gasförmig verpuffte. Die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß die oberflächlichen Schichten der Epidermis mit Metall imprägniert waren. Die veränderte Epidermis* hat sich im Verlaufe einiger Wochen abgestoßen und die Ausheilung hat sich ohne Entstellung vollzogen.

Besondere Erwähnung gebührt einer Hautveränderung, welche erst am 16. Tage nach dem Unfalle zutage getreten ist: eine Art Spätform einer elektrischen Hautveränderung. Ein Monteur hatte bei der Reparatur einer sog. Kipplampe Strom bekommen, indem die blanken Metallteile, die er in seinen Händen hielt, stromführend wurden. An den Fingerbeeren und der Innenfläche der linken Hand waren sogleich nach dem Unfalle charakteristische Hautverletzungen zu konstatieren, die im weiteren Verlaufe der Behandlung eine viele Wochen andauernde Verschlimmerung zu erkennen gaben; merkwürdigerweise erschien die Haut der rechten Hand zuerst vollkommen unverändert und blieb es auch so in den folgenden Tagen. Erst am 16. Tage nach dem Unfalle — der Mann stand bei uns in Spitalbehandlung — war an der 3. und 4. Fingerbeere eine weißliche Verfärbung der Haut zu sehen, die sich am nächsten Tag als Abhebung und Verschorfung der Epidermis präsentierte; die mikroskopische Untersuchung eines Hautstückes vom Rande dieser Veränderung ergab Aufquellung der mittleren Schichte der Epidermis und kleine spaltförmige Einrisse.

Bezüglich der Spätform wäre die besprochene Hautveränderung dem Röntgenulkus an die Seite zu stellen.

Unter den Forschungsergebnissen, die durch Tierversuche in allerletzter Zeit gewonnen wurden, sind vorwiegend zwei Erscheinungen von größerem Interesse:

1. der Herzversuch an Kaninchen und Tauben;
2. der Mechanismus des elektrischen Todes bei Tauben.

Ad 1. Es würde den Rahmen dieser Note weit überschreiten, wollten wir über die Details des Herzversuches ausführlich berichten.

Der Bericht über diese Herzversuche ist in der Sitzung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften am 20. Mai 1906 vorgelegt** worden.

Das Wesentliche dieses merkwürdigen Versuches ist darin gelegen, daß es gelingt, das stillstehende Herz eines Kaninchens, welches durch elektrischen Strom getötet worden war, durch neuerliche Einwirkung desselben Stromes wieder zum Schlagen zu bringen und längere Zeit — bis eine Stunde — schlagend zu erhalten. Bei diesem Versuche wird das Herz selbst nicht berührt, die Elektroden bleiben in ursprünglicher Lage — Rachen : Rektum — liegen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen; aus der erwähnten Arbeit seien folgende Sätze hervorgehoben:

a) Das durch Chloroformnarkose verursachte Erlöschen (fibrilläre Zuckungen bis Stillstand) der Tätigkeit des Kaninchenherzens wird durch Einwirkung eines sonst lebensgefährlichen Starkstromes erfolgreich bekämpft; das stillstehende Herz (in cadavere) beginnt neuerlich zu schagen, sobald man einen elektrischen Starkstrom (in R.-R.-Methode) fließen läßt.

b) Das Herz eines Kaninchens (zum Teil auch von Tauben), welches durch elektrischen Starkstrom getötet worden war, begann in cadavere neuerlich zu schlagen, sobald derselbe tödliche Starkstrom in derselben Weise wie ursprünglich zur Applikation (R.-R.-Methode) kam.

* Die ursprüngliche Veränderung des Gesichtes und der Hand wurde in einer Moulage festgehalten; letztere befindet sich in obgenanntem Museum.

** Vgl. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse, CXV, Abt. III.



c) Die Wiederbelebnng des Herzens bestand einerseits in fibrillären Zuckungen, in dissoziierter Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel, andrerseits gab es Fälle, in denen alle vier Herzabschnitte rhythmische und regelmäßige Kontraktionen ausführten. Die Bewegungen dauerten Sekunden, Minuten lang, und so oft die Herztätigkeit zu erlahmen drohte, gelang es, durch neuerliche Stromeinwirkung den Zustand zu bessern.

d) Die Reaktionsfähigkeit des Herzens blieb länger als eine Stunde erhalten.

e) Die Versuche gelangen auch, wenn die Lungen und großen Gefäße reseziert waren.

f) Bei den Wiederbelebnngsversuchen wurde von allen mechanischen (z. B. Massage) und chemischen (Adrenalin etc.) Reizmitteln vollkommen abgesehen; ebenso verdient hervorgehoben zu werden, daß die Reizelektroden in Rachen und Rektum liegen blieben und das Herz selbst nie berührt wurde.

g) Das Herz von Kaninchen, die durch subkutane Morphiuminjektion oder infolge Strangulation verendet waren, vermochte durch elektrischen Starkstrom zu neuerlicher Tätigkeit nicht angeregt zu werden; der Stillstand des Herzens blieb unverändert bestehen.

Abgesehen von der physiologischen resp. pathologischen Bedeutung dieses Herzphänomens haben die in Rede stehenden Untersuchungen für die Elektropathologie noch den Wert, uns zu zeigen, daß die durch den elektrischen Starkstrom hervorgerufene Funktionseinstellung resp. Hemmung eines Organes nicht immer eine definitive ist; es bedarf mitunter nur eines mächtigen Reizes, um das scheintote Organ wieder zu beleben. Deshalb ist der Herzversuch ein Beitrag zur Lehre des Todes durch Elektrizität und der eventuellen Wiederbelebung.

Wir sind hiermit bei der zweiten unserer Fragen angelangt: Mechanismus des elektrischen Todes.

Bevor wir den Mechanismus des elektrischen Todes bei Tauben erwähnen, seien die Schlußsätze unseres Referates über »Tod durch Elektrizität« reproduziert, die auf der Deutschen Naturforscherversammlung in Meran 1905 erstattet wurden und über den heutigen Stand dieser wichtigen Frage orientieren.

Gewonnen wurden diese Schlußfolgerungen aus der Erwägung dreier Hauptkategorien von Tatsachenreihen, wie da sind:

A. Beobachtungen aus der Unfallpraxis.

B. Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen.

C. Histologische Befunde, vorwiegend im zentralen und peripheren Nervensystem.

Um die vielseitigen Symptome, unter denen der Tod durch Elektrizität sich manifestiert, systematisch beobachten und beurteilen zu können, erschien es zweckmäßig, die maßgebenden Symptome in gesonderten Gruppen zu besprechen und deren Bedeutung für die Beurteilung der in Rede stehenden Frage abzuwägen.

Von diesem Gesichtspunkte aus wären in Betracht zu ziehen:

1. Äußerungen seitens des Bewußtseins (der Psyche);
2. Störungen der motorischen Sphäre;
3. Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes;
4. Symptome von seiten des Herzens und des Gefäßsystems überhaupt;
5. der Zeitpunkt des Todeseintrittes.

Unter Zugrundelegung dieses Beobachtungsschemas gelangten wir zu folgenden oben erwähnten Schlußsätzen:

Der Tod durch Elektrizität wird aus technischem Gleich- oder Wechselstrom von verschiedener Spannungsstärke hervorgerufen; die Erfahrungen

der Unfallpraxis lehren, daß unter Umständen nicht nur Hochspannnng, sondern auch Niederspannung (z. B. 65 Volt) zn tödlichen Unfällen Anlaß geben kann.

Der Tod durch Elektrizität wird in den allermeisten Fällon mit sofortiger Bewußtlosigkeit eingeleitet; es gibt aber authentisch beobachtete Unfälle, aus denen hervorgeht, daß das Bewußtsein minntenlang bis znm Eintritt des Todes erhalten geblieben ist.

Der Tod dnrch Elektrizität ist mit einer momentanen Erschlaffnng bzw. Lähmung der Gesamtmnsknlatur verbunden; es existieren aber anch Tötungon dnrch Elektrizität, bei denen die Todesopfer, solange dieselben aus dem nnheilvollen Kontakt nicht befreit wnrden, in tonische Muskelkrämpfe verfielen; andere vermochten wieder in den ersten Sekunden und Minuten der Stromeinwirkung laut um Hilfe zn rnfen.

Der Tod durch Elektrizität zieht in vielen Fällen sofortigen Atemstillstand nach sich, in anderen Fällen bleibt die Atmungstätigkeit nicht nur während des Stromschlusses, sondern auch noch nach Stromöffnnng weiter bestehen, um erst allmählich zu erlöschen.

Der Tod dnrch Elektrizität bewirkt bei einigen Todesopfern sofortigen Herzstillstand; andere lassen ein allmähliches Schwächerwerden der Herztätigkeit erkennen.

Der Tod dnrch Elektrizität tritt bei manchen Anfällen momentan ein — Trauma nnd Tod fallen in eine und dieselbe Zeitphase; in anderen Fällen wieder verstreichen Minuten, bevor die Lebensäußerungen vollkommen erloschen sind.

Die Ergebnisse der Tiervorsuche stimmen im allgemeinen mit den Erfahrungen der Unfallpraxis überein.

Aus all diesem ist zu ersehen, daß es ein bestimmtes einheitliches Schema des elektrischen Todes nicht gibt; es herrschen bald diese, bald jene Erscheinungen vor, die den herannahenden Tod verkünden.

Die Erklärung dieser wechselvollen Zustände liegt einerseits in den Strombedingungen, andrerseits in den individnellen Verhältnissen.

Der Mechanismus des Todes dnrch Elektrizität wird durch eine doppelte Aktion des elektrischen Stromes in Szene gesetzt. Der Strom übt bei seinem Einbruch in den Organismns einen gewaltigen Reiz resp. Überreiz aus, welcher in naher Beziehung znr Shockwirkung steht; daß sich die Wirkung dieser Komponente der elektrischen Gewalt bis zu einem gewissen Grade eliminieren läßt, dies scheint der Narkoseversnch und die Beobachtnng an schlafenden Monteuren zu beweisen.

Anßer der psychischen Komponente macht sich im Körperinnern noch die dynamogene Wirknng geltend. Letztere besteht darin, daß die vom Strom »berührten« Zellen und Zellkomplexe Veränderungen erleiden, von denen wir einen Teil, nnd zwar die in pathologisch-anatomischen Bildern auftretenden erkennen können.

Daß die dynamogene Wirkung eine Störung, eventuell Hemmung einer lebenswichtigen Funktion vorursachen kann, daß aber die Ausschaltung der betreffenden Organtätigkeit keine definitive sein muß, dies scheint der Herzversuch zu beweisen. Wir erfahren daraus, daß der Tod durch Elektrizität, welcher durch psychische und dynamogene Wirknng verursacht wird, einerseits in materiellen Veränderungen, andrerseits in Störungen, resp. Hemmungen von lebenswichtigen Fnnktionen besteht. Wie die Erfahrnngen der Unfallpraxis, die Ergebnisse der Tierversuche und schließlich auch die histologischen Befnnde lehren, sind die durch das elektrische Trauma vernrsachten gefahrdrohenden Symptome oftmals nur vorübergehender besserungsfähiger Natur.

Aus diesem Grunde erscheint es mir höchstwahrscheinlich, daß der Tod durch Elektrizität in den meisten Fällen nur ein Scheintod* ist.

In Ergänzung zu diesen Ausführungen über den Mechanismus des Todes durch Elektrizität verdient der einschlägige Versuch an Tauben besonders vermerkt zu werden. Der Tod durch Elektrizität tritt bei Tauben im allgemeinen sofort ein; doch gab es Versuche, die in unzweideutiger Weise zu erkennen gaben, daß manchmal zwischen Trauma und Tod eine Phase (mehrere Sekunden) scheinbarer Unversehrtheit gelegen ist: man läßt den tödlichen Strom auf die Taube, um deren Beine die drahtförmigen Elektroden gewickelt sind, einwirken; das Tier wird im Krampf gestreckt, springt jedoch sofort auf, man befreit das Tier aus seinen Fesseln; das Tier scheint unversehrt geblieben zu sein, doch nach wenigen Sekunden schließt das Tier die Augen, senkt den Kopf zu Boden (manchmal erbricht es auch), fällt nieder und ist tot.

Seitdem die Elektrizität auch zu Selbstmorden und sogar Mordanschlägen verwendet wird, verdient der erwähnte Mechanismus des elektrischen Todes unsere Beachtung.

Abgesehen von all den erwähnten Tatsachen vermag die Wichtigkeit der Forschungen auf dem Gebiete der Elektropathologie für die ärztliche Praxis nicht besser illustriert zu werden als durch den Hinweis, daß durch vagabondierende elektrische Ströme das an den Muffungsstellen von Wasserleitungsröhren zur Dichtung benutzte Mennige (Bleisuperoxyd) elektrolytisch zersetzt wurde: Bleioxyd mengte sich dem Wasser bei (in ca. 4 *l* Wasser 0·14 *g* Pb), und der Genuß dieses Trinkwassers zog **Bleivergiftung** nach sich.

Sowohl die klinische Praxis als aus die technische Industrie und besonders die Gewerbehygiene werden aus derlei Ereignissen und den noch ausstehenden Forschungsergebnissen ihre Lehren ziehen. *S. Jellinek.*

Elektrodentisch s. Vierzellenbad.

Elektrotherapie bei Sehnervenleiden. Diese hat bisher eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Es handelt sich dabei stets um den galvanischen Strom, den man entweder nach LEFORT sehr schwach und protrahiert anwendet (1—2 TROUVÉsche Elemente durch 9—10 Stunden, am besten während der Nacht), oder man macht Sitzungen von kurzer Dauer (mit 1 bis höchstens 3 Milliampère), wobei die eine (einfache oder Doppel-) Elektrode auf die Augen, die andere auf Stirn oder Nacken aufgesetzt oder der Strom quer durch die Schläfen geleitet wird. Angeblich sehr erfreulichen Erfolgen stehen vollkommen negative Resultate anderer gegenüber, so daß man sich fast daran gewöhnt hat, die Galvanisation bei Optikusatrophie eigentlich nur solaminis causa anzuwenden.

Der Neurologe LUDWIG MANN in Breslau hat es (in Gemeinschaft mit dem Assistenten der Augenklinik PAUL) unternommen, neue elektrotherapeutische Versuche aufzustellen. Das wesentlich Neue derselben besteht darin, daß er Ströme von 10 Milliampère durch eine Viertelstunde bis zu einer ganzen Stunde einwirken ließ. Er basiert dabei auf den Erfahrungen französischer Autoren (APOSTOLI, DOUMER, BERGONIER, LÉDUC), welche Stromstärken von 30—50, ja bis 100 Milliampère verwendeten, die man durch sehr große Elektrodenplatten einführt und bis zur Dauer von einer Stunde stabil einwirken läßt. Es hat sich herausgestellt, daß sie selbst am Kopfe

* Es kann nicht oft genug wiederholt werden, daß die Konstatierung des elektrischen Todes mitunter zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes gehört. So manches Opfer wäre vielleicht zu retten gewesen, wenn man die Wiederbelebungsversuche nicht zu früh aufgegeben hätte!

außerordentlich gut vertragen werden und keinerlei Gefahr mit sich bringen, wenn man sich nnr auf seinen Apparat verlassen kann nnd der Technik sicher ist, so daß unbeabsichtigte Stromschwankungen ausgeschlossen sind.

MANN kalkuliert folgendermaßen: Wenn wir mit Aussicht auf Erfolg an die elektrische Behandlung eines nervösen Organs herangehen wollen, so muß dasselbe erstens elektrisch reizbar sein und wir müssen zweitens nachweisen können, daß der elektrische Strom unmittelbar nach seiner Applikation eine Veränderung der Erregbarkeit hinterläßt. Wir können dann bei regelmäßiger elektrischer Reizung allmählich eine Änderung der molekularen Struktur erhoffen, welche sich in einer dauernden Besserung der Ansprachsfähigkeit oder in einer Fnnktionssteigerung der Nerven zu erkennen geben wird.

Die leichte Reizbarkeit des Optikus ist eine anerkannte Tatsache und der Nachweis der elektrotonischen Veränderungen am Optikus ist wiederholt am normalen Sehnerven geführt worden (Hebung des zentralen und peripheren Sehens). MANN akzeptiert diese Versuche (TSCHERBATSCHEFF, EHRHARDT, TARDUCCI, SCHWARZ) als durchans einwandfrei, obwohl SILEX zu widersprechenden Resultaten gekommen ist.

MANN und PAUL haben 12 Fälle beobachtet; je 1 Fall von arteriosklerotischer und von neuritischer Atrophie und von Meningitis, 2 Fälle von retrobulbärer Neuritis, 3 von Intoxikationsamblyopie und 4 von tabischer Atrophie. Unter Verwendung der REUSSschen Augenelektroden mit entsprechender Wattepolsterung führten sie den Strom entweder durch die Schläfen oder vom Auge (Anode) zum Nacken (Kathode).

Die Querleitung ist angenehmer, weil man schon während der Applikation die Sehschärfe prüfen kann. Während Stromstärken von 2—5 Milliampère keine Besserung brachten, trat eine solche bei dnrchschnittlich 10 Milliampère ein. Bei Steigernng bis auf 15 Milliampère trat in einem Falle dentliche (vorübergehende) Verschlechterung ein.

Die Besserung der Funktion zeigte sich etwa zwischen der 5. bis 10. Minute und nahm dann noch weiter zu. In 2 Fällen (einer tabischen Atrophie und einer Intoxikationsamblyopie) blieb die Besserung aus, die übrigen 10 Fälle zeigten durchweg positiven Befund. Die Besserung des zentralen Sehens bestand in Fingerzählen in 3—4 Meter von ursprünglichen $2^1/_2$ Meter, oder auf der SNELLENschen Tafel von $V = {}^5/_{20}$ auf $V = {}^5/_{15}$ »oder dergleichen« oder daß eine Zeile jetzt glatt gelesen wurde, die früher nur unvollständig erkannt wurde. Auch in der Nähe stieg die Sehschärfe oft um eine Stufe der Sehproben. Diese in einer Sitzung erhaltene Besserung ging in der Regel in einigen Tagen etwas zurück; »immer aber ergab sich im ganzen bei regelmäßiger Fortsetzung der Behandlnng eine stetige Zunahme der Sehschärfe«.

Zwei Fälle werden als die am längsten behandelten speziell aufgeführt: 1. Tabische Atrophie, behandelt vom 5. Mai bis 21. Juli, Besserung von $V\ {}^5/_{25}$ auf ${}^5/_{15}$; 2. arteriosklerotische Atrophie, behandelt vom 20. Jnni bis 19. Juli von Fingerzählen in 1·5 Meter ($S\ {}^1/_{40}$) auf $S\ {}^1/_5$. Bei längerer Fortsetzung der Behandlung trat eine weitere Besserung nicht ein. Als Besserung des peripheren Sehens wird Verkleinerung zentraler Skotome von 30° auf 10—15° sowie Erweiterung der peripheren Gesichtsfeldgrenzen »um einige Grade« beobachtet.

Außerdem wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Sehnerven durch die Methode der Kondensatorenentladung konstatiert. Mit der Reserve, mit welcher MANN seine Erfolge beurteilt, muß man sich vollkommen einverstanden erklären.

Literatur: MANN, Über elektrotherapeutische Versuche bei Optikuserkrankungen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, 1905, VIII, pag. 416. *v. Reuss.*

Enesol. Unter dem Namen »Enesol« oder »Salicylarsenate de mercure« ist von Coignet eine organische Verbindung in die Therapie eingeführt worden, über deren Anwendung bereits in Eulenburgs Encyclopäd. Jahrbüchern, XIII, 1906, pag. 583 berichtet wurde. Enesol entsteht bei der Einwirkung gleicher Moleküle Methylarsensäure und basischen Quecksilbersalizylates aufeinander und besitzt die Formel

$$\begin{matrix} C_6H_4\ (OH)\ COO \\ C_6H_4\ (OH)\ COO \end{matrix} \Big> As-Hg$$

Es kommt in Ampullen in den Handel, welche in $2\,cm^3$ 0·06 g Enesol enthalten. Man injiziert täglich ohne Pause den Inhalt einer Ampulle; durchschnittlich sind 15—20 Injektionen erforderlich.

Neuere Berichte über den Erfolg der Luesbehandlung mit diesem neuen Präparate liegen von Goldstein [1]) nnd Barbulescu [2]) vor.

Literatur: [1]) Goldstein, Therapeutische Erfahrungen über Enesol bei Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatologie, XL, Nr. 7. — [2]) Barbulescu, Das Enesol in der Behandlung der Lues. Revista sanitara militara, 1905, Nr 8, zit. nach Münchener med. Wochenschrift, 1906, Nr. 4, pag. 186. *E. Frey.*

Enteritis membranacea. Unter dieser Bezeichnung werden im ärztlichen Sprachgebrauch oft ganz verschiedenartige Krankheitszustände zusammengefaßt. Diese Enteritis membranacea wird von manchen Autoren »Colitis mucosa« genannt, und sie wird von den einen mit der »Colica mucosa« für identisch erklärt, von den anderen davon scharf geschieden. Manche halten diese Erkrankungen für entzündliche, andere für nervöse, und eine dritte Gruppe von Autoren betont namentlich in neuerer Zeit die Kombination beider ätiologischer Momente für die Mehrzahl der Fälle. Es herrscht also eine ziemlich große Unsicherheit der Kenntnisse über die Wesenseigenheit dieser untereinander nahe verwandten Krankheitszustände. Auch in der Literatur der letzten Jahre sind die Meinungen über das Wesen der Krankheit noch hart aufeinander geplatzt, fast mehr, als der Bedeutung der Krankheit zukommt, die wohl gerade ihrer Unklarheit wegen die Autoren übermäßig beschäftigt.

Zur Klärung der vielfach verworrenen Begriffe erscheint es zunächst notwendig, einige Worte über das Verhalten der Schleimhautsekretion beim Darmkatarrh vorauszuschicken: Der normale Darm sondert wie der Magen stets nur ganz minimale Mengen Schleim ab, so daß der Kot Gesunder nichts davon enthält. Schon der aus Schleim bestehende lackartige Überzug, welchen man öfters auf zylindrischen, harten Kotsäulen beobachtet, ist pathologisch. Er stammt aus den untersten Teilen des Dickdarms bzw. dem Rektum und hat sich durch den Reiz der längere Zeit stagnierenden festen Kotmassen auf die Darmschleimhaut gebildet. Bei jedem stärkeren Dickdarmkatarrh vermehrt sich die Schleimmenge als adäquates Produkt des Entzündungsreizes. Der Schleim haftet dem Kot in kleinen und größeren Flocken nnd Fetzen an, bei stärkeren Graden der Entzündung nimmt er auch die Form fingerlanger und ebenso dicker fadenziehender Klumpen an, die bald hellglasig erscheinen, bald mehr fest und zäh zusammenhängend wie Gallerte. Menge nnd Form des abgesonderten Dickdarmschleims schwanken außerordentlich nach der Intensität des Krankheitsprozesses und auch bei einem nnd demselben Kranken von Tag zu Tag. Einen großen Einfluß auf die Gestaltung der Schleimmassen üben vor allem die Verhältnisse der Darmentleerung aus, insbesondere durch den bei Dickdarmerkrankungen so häufigen Wechsel zwischen Verstopfung und Diarrhöe. Der Dickdarmschleim ist stets schon mikroskopisch zu erkennen. Bei gründlicher Verreibung der Fäzes, wie sie für jede Stuhluntersuchung unerläßlich ist, bleibt der Dickdarmschleim meist immer noch in größeren

Flocken und Fetzen zurück als der zarte Dünndarmschleim, der in Form kleinster glasiger, meist stark lichtbrechender Punkte erkennbar ist, oft sogar erst bei mikroskopischer Untersuchung. Bei echter Kolitis erscheint der Schleim sehr selten in Gestalt jener röhrenförmigen Ausgüsse des Darmlumens oder bandförmigen, trockenen Häuten, welche man als charakteristisch für die sog. Enteritis membranacea ansieht. So bestimmt man behaupten kann, daß es keine Kolitis ohne Schleimbeimischung gibt, so daß der vielfach gebrauchte Ausdruck »Colitis mucosa« nichts anderes als ein leicht mißverständlicher Pleonasmus ist, so sicher ist es auch, daß die vornehmliche oder gar ausschließliche Abscheidung jener zylindrischen langen Schleimmassen bei reiner Kolitis nicht vorkommt. Bei jeder wahren Kolitis, auch der schwersten und der mit hartnäckiger Verstopfung einhergehenden herrscht stets die amorphe Form der Schleimmassen stark vor, wenn sie auch nicht die einzig vorkommende ist.

Von dieser eben beschriebenen eigentlichen Kolitis ist meines Erachtens die sog. Enteritis membranacea in ihrer Wesenheit grundverschieden, obwohl ihr Sitz stets auch nur das Kolon, nicht der ganze Darm ist. Denn hier handelt es sich, um den prinzipiellen Unterschied vorweg zu betonen, nicht um eine entzündliche Affektion der Darmwand, sondern um eine rein nervöse Steigerung der spezifischen Schleimproduktion der Dickdarmschleimhaut. Eine solche Funktionsstörung des Darmes, welche der Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magens vergleichbar ist, kann nun in zweierlei Formen in die Erscheinung treten: einmal als Enteritis (Colitis) membranacea im engeren Sinne und als sog. Colica mucosa. Mit diesen beiden Namen werden zwei Krankheitszustände bezeichnet, deren klinisches Bild sich dadurch unterscheidet, daß bei der Colica mucosa ein Symptom hinzutritt, welches bei der Enteritis membranacea im engeren Sinne fehlt: das ist nämlich das Auftreten von periodischen, oder richtiger gesagt intermittierenden Leibkrämpfen. Gemeinsam haben die beiden Krankheitszustände die beiden anderen Symptome: die chronische Verstopfung und die Abscheidung der erwähnten röhrenförmigen Schleimmassen. Dennoch aber besteht in der Pathogenese der beiden Krankheitszustände ein Wesensunterschied, der in der Verschiedenartigkeit des Zustandekommens der Verstopfung begründet ist. Wie ich seit Jahren schon in meinen Ärztekursen immer betont habe, sehe ich den hauptsächlichsten Unterschied der beiden Krankheitszustände darin, daß bei der Enteritis membranacea im engeren Sinne meist eine Atonie des Dickdarms als Ursache vorliegt, bei der Colica mucosa dagegen ein tonischer Spasmus der Darmwand. Beide Erkrankungszustände der Darmwand lassen die Bildung solcher langen band- und schlauchförmigen Schleimmassen nur dadurch zustande kommen, daß der Schleim infolge der trägen Entleerung der Därme abnorm lange in ihnen verweilt. Er schmiegt sich der Darmwand und der Kotsäule an und formt sich dadurch zu Strängen und Häuten. In dem einen Falle aber liegen die Schleimmassen gleichsam wie ein toter Ballast in dem erschlafften Darmrohr, um bei Gelegenheit der Entleerung der Kotsäulen, an denen sie in ihrer ganzen Ausdehnung haften und sie einhüllen, mit herausbefördert zu werden. In dem anderen Falle aber sind sie in einem spastisch kontrahierten Abschnitt des Dickdarms eingeschlossen, aus dem sie nur nach Lösung des Krampfes wieder befreit werden.

Was zunächst die echte Colica mucosa anlangt, so muß ich sie nach meinen Erfahrungen für ein relativ seltenes Vorkommnis erklären. Unter meinem poliklinischen Krankheitsmaterial von mehr als 4000 Patienten jährlich kommen nur etwa 10 Fälle dieser Art zur Beobachtung, während von der Enteritis membranacea im engeren Sinne mindestens die zehnfache Zahl

der Fälle zu verzeichnen ist. Man sieht die Colica mucosa ausschließlich bei hochgradig neurasthenischen Individuen, aber nicht nur bei Frauen, wie die Enteritis membranacea hauptsächlich, sondern auch bei Männern mit der gleichen nervösen Disposition.

Die Diagnose dieser Erkrankung kann nicht als leicht bezeichnet werden, weil zuweilen der Nachweis des Punctum saliens, nämlich der Darmspasmen, sehr schwierig oder unmöglich ist. Sie ist nur dann gesichert, wenn man die spastisch kontrahierten Darmschlingen palpieren kann. Das gelingt am besten am Querkolon, am Zökum und an der Flexura sigmoidea, an welchen Stellen sich die kontrahierten Darmschlingen als 5 bis 10 *cm* lange, fingerdicke, harte, aber elastisch sich anfühlende Stränge nachweisen lassen, die meist sehr druckempfindlich sind. Dieser Kontraktionszustand des Darms wird von den sensiblen Individuen häufig als unbestimmte Druck- oder Schmerzempfindung, oft genug aber auch als außerordentlich heftiger Krampf wahrgenommen. In diese kontrahierten Darmschlingen wird mit dem eingedickten, verhärteten Kot auch der anfliegende und angetrocknete Schleim bandartig geformt. Wenn auch der in den Anfällen entleerte Schleim fast immer Membranenform hat, so scheiden nicht selten solche Kranke in der Zwischenzeit mannigfach gestaltete Schleimmassen aus.

Nach der eben aufgegebenen Auffassung ist die Colica mucosa nicht anders aufzufassen denn als eine Reizneurose des Darms, beruhend auf einem primären, rein nervösen Kolonspasmus. Diese Wesenseigenheit ist durch die NOTHNAGELsche Nomenklatur »Colica mucosa« treffend zum Ausdruck gebracht. Wie schon eben angedeutet, gibt es allerdings auch Übergänge von dieser »Schleimkolik« zu dem »membranösen« Dickdarmkatarrh.

Bei der sog. Enteritis membranacea im engeren Sinne werden die band- und schlauchförmigen Häute ohne gleichzeitige Darmkoliken und nicht in größeren Zwischenräumen entleert, sondern Wochen, Monate und selbst Jahre hindurch fast ununterbrochen, aber in durchaus unregelmäßigen, bald kleineren, bald größeren Zwischenräumen. Die entleerten Membranen sind unter sich in ihrer Länge und Form außerordentlich verschieden. In ihrer ausgeprägtesten Gestalt den ausgekochten Makkaroni ähnlich, erscheinen sie in anderen Fällen oft wie abgerissene Fetzen einer Schleimhaut, gestreifte Bänder u. dgl. Recht häufig mischen sich diesen röhrenförmigen Ausgüssen des Darmlumens auch größere amorphe Schleimmassen bei, welche knäuelförmig zusammengeballt sein können. Dann entstehen traubenmolenartige Gebilde. Neben und an Stelle der Membranen werden öfters aber auch einfache oder verzweigte Stränge und Schläuche ausgeschieden, so daß für die sog. Enteritis membranacea die Membranen zwar die charakteristische und pathognomonische, aber nicht die einzige Form der Schleimausscheidung ist! Gerade bei längerer Beobachtung solcher Fälle kann man ersehen, wie ganz andersartig sich die fortdauernde Schleimproduktion darstellt als bei Kolitis, bei der solche trockenen Schläuche, Stränge und Membranen nur seltenere Ausnahmen bilden. Es sei bemerkt, daß auch bei Ärzten zuweilen Verwechslungen von Schleimmembranen mit Bandwurmgliederreihen, Fleischresten (Sehnen- und Faszienteile) und vegetabilischen Resten (Apfelsinenschläuche, Spargelfasern u. dgl.) vorkommen. Der Abgang der Massen vollzieht sich in der Mehrzahl der Fälle ohne alle Beschwerden. Ja oft genug werden sie vom Patienten oder Arzt nur zufällig in den Fäzes entdeckt.

Auch die Träger dieser Affektion sind durchweg Neurastheniker, oft anämisch und schlecht genährt. Als Komplikationen findet man häufig Koloptose oder allgemeine Enteroptose, auch Atonie des Magens und

Gastroptose, vor allem aber eine chronische, atonische Obstipation. Diese Schwäche der Dickdarmwand ist meines Erachtens als die Ursache der ganzen Erkrankung anzusehen, welche ich demgemäß als eine Erschlaffungsneurose auf der Basis einer primären Atonie des Dickdarms bezeichnen möchte. Von allen Namen, welche für diese Erkrankung bisher vorgeschlagen sind, scheint mir die Ewaldsche Nomenklatur »Myxoneurosis intestini« weitaus am besten die Pathogenese des Krankheitszustandes zu kennzeichnen. Vom ethymologischen Standpunkte aus ist es aber vielleicht noch zweckmäßiger, die Affektion als Myxorrhoea (nervosa) coli zu bezeichnen.

Für die viel umstrittene Frage, ob es sich bei dieser Erkrankung um eine entzündliche oder nervöse handelt, kommen klinische, histologische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte in Betracht. In ersterer Hinsicht findet sich nicht der geringste Anhaltspunkt für die Annahme einer entzündlichen Natur der Krankheit.

Was nun zu zweit das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung anlangt, so ist zunächst zu bemerken, daß diese Schleimmassen niemals Fibrin enthalten, sondern aus mehr oder minder dichtem Schleimgewebe bestehen. Das ungefärbte Präparat (eventuell unter Essigsäurezusatz) gibt darüber meist vollkommen Aufschluß; wo aber einmal Zweifel bestehen sollten, können dieselben durch Färbung mit Triazid oder Thionin schnell behoben werden, weil diese Farbgemische Schleim und Fibrin scharf differenzieren. In der Mehrzahl der Fälle sind in die Schleimfasern zahlreiche Epithelien eingestreut, meist in verscholltem oder zerfallenem Zustande, oft sogar so dicht, daß sie mehr als das Schleimgewebe ins Auge fallen. Das sind abgestoßene Dickdarmepithelien als Folge eines sog. Desquamativkatarrhs, der aber mit einer eigentlichen Entzündung einer Kolitis nichts zu tun hat! Vielmehr handelt es sich hier nur um die rein mechanische Wirkung der Loslösung der lange adhärent gewesenen Membranen von der Schleimhautwand, bei deren Ausstoßung ein großer Teil der oberflächlichen Epithelien, die an und für sich leicht abfallen, mitgerissen wird. Das Bild, welches diese Fülle von Desquamativ-Epithelien an den Schleimmembranen darbietet, unterscheidet sich sehr wesentlich von demjenigen, welches die Schleimmassen bei einer Kolitis darbieten. Auch die vereinzelten Leukozyten, welche man neben den Epithelien in dieser Schleimmembran zuweilen findet, gestatten keinen Rückschluß auf einen wirklichen Entzündungsprozeß. Schließlich bieten auch die anatomischen Befunde, welche bisher in den wenigen zur Sektion gelangten Fällen erhoben worden sind, keinen Stützpunkt für die Annahme einer echten Kolitis als Ursache der Colitis membranacea (Myxorrhoea); den bisherigen spärlichen, meist gänzlich negativen Sektionsbefunden von Aberkrombie, Edwards, A. Osler, O. Rothmann, M. Rothmann und Elsner habe ich neuerdings einen weiteren hinzugefügt. Es ist noch anzuschließen, das in dem einzigen Falle, welcher bisher operativ behandelt worden ist, von F. Franke (Braunschweig) die Besichtigung der Dickdarmschleimhaut in vivo keinerlei Anzeichen eines Entzündungsprozesses ergeben hat.

Nach allen diesen Ergebnissen muß es als erwiesen erachtet werden, daß bei diesem Krankheitszustande von einer Enteritis nicht die Rede sein kann. Es ist aber leider zu befürchten, daß die seit langem eingebürgerte Nomenklatur nicht mehr ausgerottet werden kann. Dann ist wenigstens zu wünschen, daß mit dem falschen Worte der richtige Begriff verbunden werde. Es soll nun aber nicht geleugnet werden, daß neben den reinen und typischen Fällen von Colitis mucosa einerseits und Colitis membranacea (Myxorrhoea coli nervosa) andrerseits auch Mischformen mit echter Kolitis vorkommen; aber das ist nach meinen Erfahrungen eine durchaus seltene Erscheinung, bei welcher übrigens die subjektiven und objektiven

Symptome der Kolitis in den Hintergrund treten. Die Entstehung solcher Mischformen ist dadurch zu erklären, daß infolge der Abstoßung der oberflächlichen Epithelschicht der Schleimhaut eine Läsion gesetzt wird, aus welcher sich beim Hinzutreten einer Bakterieninfektion leicht eine Entzündung entwickelt. Der mechanische Reiz ebnet hier den Entzündungserregern den Weg.

Die Behandlung der Colica mucosa und der Colitis membranacea (Myxorrhoea coli) unterscheidet sich in mehreren nicht unwesentlichen Punkten. Zunächst erfordert die erstere Erkrankung die Bekämpfung ihres hervorstechendsten Symptoms: der Darmspasmen. Das geschieht: 1. durch Anwendung von Wärme in Gestalt von heißen Aufschlägen (Haferbrei, Leinsamenmehl, heiße Teller, Wärmeflaschen, Termophor u. dgl.) und heißen Sitz- und Vollbädern; 2. durch Narkotika in Gestalt von Suppositorien aus Belladonna (0·01—0·02 *g* pro dosi) eventuell, mit Zusatz von Kodein in gleicher Stärke.

Dagegen widerrate ich die Anwendung von Opium in jeder Form; denn wenn es auch krampfstillend wirkt, hinterläßt es namentlich bei häufigerer Anwendung eine Darmlähmung, welche die meist bestehende Verstopfung noch steigert, die Darmschwäche vermehrt. Nur in dem seltenen Falle sehr heftiger Paroxysmen ist die Anwendung von Morphium nötig.

Bei beiden Krankheitszuständen ist die dauernde Heilung nur von einer Behandlung des Grundleidens zu erwarten. Nach der oben vertretenen Auffassung muß diese bei der Colica mucosa auf die Beseitigung der tonischen Darmkontraktionen gerichtet sein. In dieser Hinsicht empfehlen sich folgende therapeutische Maßnahmen: 1. Prolongierte Sitz- oder Vollbäder, 30—33° R, 20—25 Minuten lang 3mal wöchentlich. 2. Warme Ölklystiere, rein ($^1/_4$—$^1/_2$ *l* Leinöl, Sesamöl u. dgl.) oder mit Seifenwasser untermischt, langsam und unter geringem Druck laufen lassen, zum längeren Verweilen bestimmt. 3. Zur Ernährung eine laktovegetabile Diät in Breiform, d. h. mit Ausschluß aller Schalen, Hülsen und überhaupt zellulosehaltigen Bestandteile, besonders also die Gemüse als Püree und das Obst als Mus. Diese sorgfältige Zubereitung der Nahrungsmittel erscheint notwendig, um den Reiz zu vermeiden, welchen die unverdaulichen Pflanzenteile auf die Darmwand ausüben und sie zur Kontraktion bringen. Trotzdem aber muß die Kost eine recht mäßige sein, damit sie sich von selbst vorwärts schiebt und den Darm in ununterbrochener gelinder Bewegung erhält.

Die innerliche Darreichung von Brom und anderen Nervinis, die noch vielfach geübt wird, ist ganz zwecklos. Die Behandlung der Neurasthenie hat vielmehr einen dauernden Erfolg nur von physikalisch-diätetischen Heilmethoden zu erwarten.

Bei der Colitis membranacea (Myxorrhoea coli) muß die Verstopfung nach obigen Auseinandersetzungen auf andere Weise bekämpft werden. Die Atonie der Därme läßt sich bessern und heilen bei systematischer und energischer Anwendung folgender Hilfsmittel:

1. Vorsichtige Massage des Dickdarms mit der Hand oder einem Vibrationsapparat, am besten möglichst bei Leerheit der Därme. 2. Faradisation des Dickdarms in häufigen kurzen Stößen (bei erschlafften Bauchdecken). Eine mehr oder minder grobe vegetarische Diät bei gleichzeitiger Verwendung von Buttermilch, Kefir, Honig, Fruchtmarmeladen, Pfefferkuchen, Schrotbrot, Milchzucker, Dörrobst, Weintrauben u. dgl. 4. Glyzerinklistiere und -Zäpfchen, Kaltwasserklistiere u. dgl. m.

Dagegen erscheinen streng kontraindiziert bei den Krankheitszuständen die Anwendung von adstringierenden Einläufen, die leider noch vielfach üblich sind, von Eichenrinde, Tannin u. dgl., die meist mehr schaden als

nützen, weil sie die Reizung des Darms verstärken und infolgedessen die Schleimbildung vermehren, auch Kontraktionsgrade hervorrufen. Manche sog. Enteritis membranacea ist durch solche Darmeingießungen erzeugt worden.

Die mechanische Entfernung der Schleimmassen erscheint als eine Vorbedingung sowohl für die Regelung des Stuhlganges wie für die Erholung der Darmwand, und deshalb ist es in manchen Fällen, sofern regelmäßig wiederholte, lauwarme, dünne Sodawassereinläufe oder Ölklistiere nicht den erwünschten Erfolg bringen, zweckmäßig, von Zeit zu Zeit, etwa wöchentlich einmal, ein mildes Abführmittel (Rizinusöl) zu verabreichen, denn je länger die Schleimmembranen im Darme liegen, um so größer wird die Gefahr von Entstehung der Koliken. Zwischen Verstopfung und Schleimbildung besteht eine ununterbrochene Wechselwirkung.

So harmlos diese Krankheiten für das Leben sind, so vorsichtig ist die Prognose in bezug auf die Heilbarkeit zu stellen, namentlich bei der Enteris membranacea. Denn nach scheinbarer Heilung sieht man öfters plötzlich Rezidive auftreten, die das Krankheitsbild zuweilen von neuem für längere Zeit eröffnen. Hier spielt die ungeheilt gebliebene Neurasthenie das auslösende Moment.

Literatur (seit 1900): R. Schütz, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 17. — H. Westphalen, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 14—16. — v. Noorden u. Dapper in Sammlung klin. Abhandlungen usw., Berlin 1903. Heft 3. — F. Hoppe-Seyler, Deutsche Klinik, 1901, V, pag. 135. — R. Schütz, Kongreß f. innere Medizin, Wiesbaden 1905. — Mannaberg, Boas, Matthieu u. a., Verhandlungen der Section de Pathologie interne auf dem internationalen mediz. Kongreß in Paris, 1900. — Albu, Therapie der Gegenwart, Juni 1906.

Albu.

Epileptisches Irresein. Der Name »Epilepsie« (von ἐπιλαμβάνειν = invadere, corripere), welcher mehr der rein menschlichen Regung, die vorliegende Störung diskret anzudeuten, als dem Bestreben entsprang, das Wesen des Zustandes, von dem die Rede ist, mit der nicht mißzuverstehenden Klarheit einer rücksichtslosen Wissenschaftlichkeit zu charakterisieren, findet sich weder bei Galen, noch bei den späteren Schriftstellern jener Epoche, trotzdem sie das Leiden sehr wohl kannten und eingehend beschrieben. In einer späteren Zeit erst pflegte man, wenn man in erster Linie an allgemeine Muskelkrämpfe, verbunden mit Bewußtlosigkeit und einzelnen anderen markanten Erscheinungen, wie Aura und Amnesie dachte, von »Epilepsie« zu sprechen. Immer mehr wurde die Nomenklatur dadurch, daß man derartige Anfälle, mochte es sich nun um progressive Paralyse, um einen Gehirntumor oder um Intoxikationen (Alkohol, Blei) handeln, als »epileptische« kennzeichnete, zum Ausdruck für eine Reihe sich zusammenfindender Symptome, nicht eigentlich für eine Krankheit. Erfährt der berechtigte Gebrauch dieser Bezeichnung in seinem Umfange allmählich bei der Tendenz zu einer Zusammenfassung der Fälle nach greifbareren Charakteren naturgemäß eine ganz wesentliche Einschränkung, so ist sie immerhin bis auf weiteres noch durchaus unentbehrlich für eine Kategorie von Zuständen, bei denen, trotzdem hier jede Rindenerkrankung und ebenso jede reflektorische Reizung der supponierten Zentra auf spinalem Wege mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, jene Kombination von Symptomen (wenn auch in variabler Prävalenz des einen oder andern derselben) das Krankheitsbild beherrscht. Diese Fälle betrachten wir nunmehr als diejenigen eigentlicher Epilepsie gegenüber den auch wohl als »epileptoide« oder »epileptiforme« bezeichneten Formen, in welchen pathologisch »anatomische« und chemische Veränderungen im Nervensystem nachweisbar oder mit einer gewissen Sicherheit anzunehmen sind.

Die prinzipielle Abgrenzung der ersten Gruppe als »genuine« oder »essentielle« Epilepsie bringt somit die Verschiedenheit einer tiefgrei-

fenden allgemeinen und einheitlich zu beurteilenden Betriebsstörung gegenüber einem mehr oder weniger äußerlichen Begleitsymptom ganz verschiedenartiger Erkrankungen ebenso grundsätzlich zum Ausdruck, wie sie gleichzeitig auch die Mitwirkung eines exkludierenden Moments beim Zustandekommen der Diagnose betont.

Ist auf diese Weise der Begriff der wirklichen Epilepsie ein engerer geworden, so erweiterte sich derselbe auf der anderen Seite mit zunehmender Emanzipation von der übertriebenen Bewertung der schon erwähnten Einzelsymptome, die man früher als ausschließlich maßgebend für die Beurteilung des Falles erachtete. Bei tiefer dringender Beobachtung sah man immer mehr, daß jenen ein so großer Spielraum hinsichtlich ihrer Intensität und Extensität bei der Zusammensetzung des Krankheitsbildes gewährt ist, daß dieses mit dem in früheren Epochen als klassisch hingestellten Typus kaum noch eine Ähnlichkeit hat, wenn man nicht dem Gesamtverlauf, besonders auch den sich ergebenden krankhaften Zügen des Seelenlebens Beachtung schenkt, welche auch schon in den nicht speziell den Irrenarzt angehenden Fällen von Epilepsie mehr oder weniger hervorzutreten pflegen.

Nun ist zwar in dieser Hinsicht wie im allgemeinen den Statistiken — wenigstens ohne hinreichende Garantie, daß sie sich auf wirklich große Zahlen und auch ein die verschiedensten Fälle umfassendes Material stützen — nicht ohne weiteres zu trauen, aber man wird doch der Angabe von Kellner, der nur etwa 10% seiner Epileptiker psychisch intakt fand, eine ernste Bedeutung nicht absprechen können. Nur dürfen wir nicht vergessen, daß viele bedeutende und sogar hervorragende Persönlichkeiten notorisch Epileptiker waren.

Der Auffassung, daß die Diagnose der genuinen Epilepsie wesentlich eine Ausschlußdiagnose ist und daß ihr symptomatischer Charakter ganz im allgemeinen auf unsere Unkenntnis über den »pathologisch-anatomischen oder chemischen Charakter der Krankheit« beruht, neigen in einer Ära, in der der Vorherrschaft des »anatomischen Gedankens« in der Medizin nur allenfalls noch humoralpathologische Tendenzen, wie sie in der Lehre von den Autointoxikationen zutage treten, Konkurrenz machen, heute viele hervorragende Neurologen und Psychiater (so auch Sommer) zu. Das Verdienst, umfassendere Gesichtspunkte für die Pathogenese im allgemeinen und die der Epilepsie im besonderen erschlossen zu haben, gebührt unstreitig O. Rosenbach, welcher der ausschließlich pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise auf der einen und der chemischen auf der anderen die energetische entgegensetzte und gegenüber dem Einteilungsprinzip auf Grund gewebliche Störungen oder suggerierter Säftemischungen das Erfordernis betonte, die Gesamtleistung des Betriebes unter Berücksichtung nicht einzelner, sondern aller Faktoren als Maßstab für die ärztliche Beurteilung eines Zustandes zu wählen.

Auch nach Rosenbachs Auffassung hat weder die spinale noch die Rindenepilepsie mit der genuinen etwas anderes als das äußerliche Symptom gemein und er betrachtet diese als eine konstitutionelle, durch den Mangel an oxygener Energie im Nervensystem bedingte Erkrankung, also als eine Art akutester innerer Erstickung.

Eine Wiedergabe sämtlicher Gründe, die diesen so eminent kritisch veranlagten Forscher veranlaßten, der heute allgemein bevorzugten (schon weil mit der modernen Lokalisationstheorie so gut vereinbaren) Annahme einer primär zerebralen Entstehung der Epilepsie gegenüber die Wahrscheinlichkeit einer konstitutionellen Provenienz und einer nur sekundären Beteiligung der Großhirnrinde zu betonen, würde zu weit führen. Nur folgende Punkte mögen, schon weil sie ein gewisses Verständnis für das in vieler Beziehung rätselhafte Wesen des epileptischen Anfalles anbahnen, hier hervorgehoben werden:

Schon aus dem Kussmaul-Tennerschen Versuch ging hervor, daß es lediglich eine wesentliche Störung der Sauerstoffökonomie im Körper resp. im Gehirn ist, die die Erstickungskrämpfe hervorruft. Da die Erstickung aber die gleichen Krämpfe herbeiführt, wie sie für die Urämie typisch sind, so sah man sich bekanntlich zu dem Schluß berechtigt, daß ein Defekt im Sauerstoffbetriebe des Gehirns (oder des ganzen Körpers) die generelle Ursache intensiver Krampfformen stellt. Es beruht nun aber dieser Defekt nach Rosenbach nicht etwa auf einem Ausfall an atomarem Sauerstoff oder auf der Entstehung irgendwelcher irregulärer Produkte des wärmebildenden Prozesses, sondern auf einer Beeinträchtigung des anderen (physikalisch, nicht chemisch wirksamen) Faktors der Sauerstoffenergetik, welche der Autor als (hochgespannte, diastolische) molekulare Sauerstoff- oder

oxygene Energie bezeichnet hat und die er der nitrogenen, Molekularkomplexe aggregierenden Energie des molekularen transformierten Stickstoffes als ihrem polaren Synergeten bei der Schaffung der reziproken Formen bewegender und spannender Energie für die Abwicklung der Lebensprozesse gegenübergestellt.

Der Betrieb der Großhirnrinde bedarf aber entsprechend der funktionellen Bedeutung des Organs nicht nur besonders günstiger Verhältnisse der Blutversorgung, sondern auch einer besonders präzisen Synergie aller tonischen Faktoren. Bei allen Veränderungen im Gesamtbetriebe, welche den funktionellen Koeffizienten des Gleichgewichts — die oxygene tonische Energie — beträchtlich schwächen, wird deshalb eine wesentliche Störung der Großhirnrindenfunktion zu beobachten sein. Die Großhirnrinde reagiert auch — ob direkt oder durch Vermittlung aufsteigender sensibler Nerven, mag dahingestellt bleiben — auf Veränderungen der Sauerstofföikonomie besonders prompt. Es entwickeln sich dann Angstgefühle und auf Grund derselben Willensakte, welche wieder der Verstärkung des Sauerstoffumsatzes förderlich sind, oder schließlich Muskelkrämpfe, welche in gewissen Grenzen durch Neubildung oxygener Energie selbst das Mittel für ihre natürliche Lösung liefern.

Schon die Bindung des Sauerstoffes, die innere Assimilation, ist ja an eine ganz besondere Synergie vieler Faktoren geknüpft, unter denen der Chemismus des Blutes eine wichtige — wenn auch nicht allein ausschlaggebende — Rolle spielt. Deshalb ist ein temporäres Defizit in der Bildung oxygener Energie durch allgemeine (nervöse oder sonstige) Einflüsse sehr erklärlich. Auch die Erscheinungen der sensiblen Aura, namentlich die in diesem den epileptischen Anfall einleitenden Stadium auftretenden Parästhesien in den Extremitäten und die Präkordialangst sprechen für einen konstitutionellen, d. h. den Gesamtbetrieb betreffenden Vorgang und das gleiche gilt für die ausgesprochene generelle Cyanose im Anfall selbst, die Rosenbach als das sicherste Zeichen eines konstitutionellen Mangels an oxygener Energie ansieht.

Da die oxygene Energie für die Erhaltung der psychomotorischen Spannungen (also des Bewußtseins) ebenso der wichtigste Faktor ist, wie die nitrogene Energie für die Erhaltung der physischen (Organ-)Spannungen, so muß Mangel an oxygener Energie zuerst das Bewußtsein sistieren. In der Tat sehen wir, daß der typische epileptische Insult (im Gegensatz zu den nämlichen auf der Überproduktion von nitrogener Energie basierten Zuständen) nicht mit Krämpfen, sondern mit Bewußtseinsverlust unter plötzlicher Lösung sämtlicher Spannungen im Körper beginnt: Der Kranke stürzt nicht unter Krämpfen, sondern wie vom Blitze getroffen zu Boden. Es bleibt ihm infolgedessen auch gewöhnlich keine Zeit, sich vor Gefahr zu schützen, sondern er fällt rücksichtslos, oft an den gefährlichsten Stellen, bald gegen den Ofen, bald gegen scharfe Ecken und Kanten oder von der Treppe herab. Es gibt dementsprechend wenig Epileptiker, die bei längerem Bestehen der Krankheit nicht die Spuren mehr oder weniger namhafter Verletzungen (speziell auch umfangreicher und tiefgehender Brandwunden) an sich tragen.

Erst nach einer — wenn auch kaum merklichen — Pause, entsprechend der durch Mangel an oxygener Energie bewirkten Verstärkung der tonomotorischen Wirkung des Gehirns eröffnen dann Abduktoren- und Streckerkrämpfe das Konvulsionsstadium (O. Rosenbach).

Es weist aber auch noch verschiedenes andere im Verlauf des epileptischen Anfalles darauf hin, daß nicht bloß die Großhirnrinde beteiligt ist. Durch den Fortfall der Innervation dieser können vor allem nicht die lediglich von der Medulla oblongata und dem Rückenmark abhängigen Erscheinungen bedingt sein, vielmehr spricht sehr vieles nach Rosenbach dafür, daß (wenn man von der Einleitungsphase der Großhirnrindenreizung und hinterheriger Lähmung absieht) diese Organe primär beteiligt sein müssen.

Im weiteren Verlauf des epileptischen Anfalles — nach Ausschaltung der Großhirnrindenfunktion — handelt es sich darum, die zwei folgenden Stadien streng auseinanderzuhalten. Das erste wird durch eine Prävalenz des gereizten subkortikalen Hirns bedingt, dieses Tonomotors des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, der, als eine Art von Rheostat an den Rückenmarksakkumulator angeschlossen, sonst gestattete, bald die Batterie einzuschalten, bald den in ihr aufgespeicherten Strom zurück, d. h. unter gesunden Verhältnissen zur Disposition des in der Rinde lokalisierten Willensorgans zu halten. Die zweite Phase hingegen ist durch eine temporäre Lähmung des subkortikalen Gehirns und somit durch ein derartiges Überwiegen der Rückenmarksfunktion charakterisiert, daß wir ein Schlußstadium des epileptischen Anfalles, gewissermaßen lediglich einen »Rückenmarksmenschen« vor uns haben.

Nun ist das Rückenmark, wie Rosenbach gleichfalls nachweisen konnte, vorwiegend das Innervationsorgan der Beuger und der ihnen funktionell gleichwertigen (ebenfalls die Körperoberfläche verkleinernden) Muskeln, also der Adduktoren, der Sphinkteren und Kontraktoren an Hohlorganen, während antagonistisch oder (wie man mit Rücksicht auf den Effekt beider Innervationsformen für das Muskelgleichgewicht richtiger sagen konnte) synergetisch die vom subkortikalen Gehirn ausgehenden Impulse hauptsächlich den Tonus der Strecker und der diesen analogen Muskeln (der Abduktoren und Dilatatoren) begünstigen.

Wir finden deshalb im ersten Stadium des epileptischen Anfalles unter dem Einfluß der Reizung des subkortikalen Nervensystems wesentlich Krämpfe der Strecker, Abduktoren und Öffner vor. Der Krampf, der bald nach dem Hinstürzen des Kranken eintritt, hat übrigens, wie durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt ist, in dieser Phase einen durchaus tonischen Charakter, und der tetanische Sturm, der den Körper durchtobt, streckt diesen, je nach dem Maße, in dem die langen Rückenmarksmuskeln, und je nach der Seite, auf der sie vorwiegend beteiligt sind, bald gerade, bald in seitlicher Krümmung, bald in einer Kurve, die Hinterhaupt und Fersen aufruhen läßt (Opisthotonus), seltener in einer solchen mit vorderer Konvexität, so daß die Kreuzgegend den Stützpunkt bildet (Lordotonus). Zurückzuführen auf den Krampf der Öffner- und Abduktorengruppe ist auch das Hervorstoßen der Zunge bei weiter Öffnung des Mundes, die Erweiterung der Pupillen und der sich infolge Nachlassens des Sphinkterenschlusses sehr häufig einstellende unwillkürliche Kot- und Urinabgang. Die Augenlider findet man jetzt gewöhnlich weit geöffnet, die Bulbi meist nach oben und seitwärts verdreht. Auch der — allerdings nur in der Hälfte der Fälle etwa zu beobachtende — durchdringende epileptische Schrei wird nach Rosenbachs Untersuchungen durch eine maximale Inspiration bei stärkster Innervation der Abduktoren der Stimmbänder inklusive der Cricothyreoidei bewirkt. Dieser Schrei kommt also durchaus nicht, wie man das gewöhnlich annimmt, durch ein plötzliches und gewaltsames Auspressen der Luft bei gleichzeitigem Verschluß der Stimmritze (nach Analogie des gewöhnlichen Schreis) zustande. Die Erscheinungen an der Lunge (maximale Inspiration) und am Kehlkopf, die entsprechend den hier wiedergegebenen Ausführungen als Krämpfe in der Gruppe der Abduktoren, Strecker und Öffner aufzufassen sind, bewirken (auch in denjenigen Fällen, in denen jener markdurchdringende, tierisch klingende Schrei nicht gehört wird) das eigentümlich gurgelnde Inspirationsgeräusch während dieses Stadiums.

Auf das Stadium der Streckkrämpfe folgt nach einigen Sekunden, längstens nach einigen Minuten das der Beugekrämpfe, die gegenüber dem tonischen Charakter der ersteren vorwiegend von klonischem Typus zu sein pflegen. Der Krampf verbreitet sich jetzt rasch über alle willkürlichen Muskeln, doch kann derselbe (verschiedenen Beobachtungen nach auch bei der genuinen, nicht nur bei der kortikalen Epilepsie) anfänglich oder während des ganzen weiteren Verlaufes des Anfalles partiell sein, er wird z. B. in leichteren Fällen oft ausschließlich das Facialisgebiet betreffen. Gewöhnlich aber gerät das noch starre Gesicht in lebhafte Bewegung, die Mundwinkel werden hin- und hergezerrt, die Stirn und die Augenlider sind in zuckender Bewegung, wobei das Auge bald geöffnet, bald geschlossen wird. Die Kiefer werden aufeinandergepreßt und unter Zähneknirschen hin- und hergerissen. Nicht nur die im ersten Stadium vorgestreckte Zunge wird zerbissen, sondern man beobachtet auch gar nicht selten Abbrechen von Zähnen, sogar Kieferluxationen. Über die Lippen tritt der durch die fortwährenden Bewegungen des Mundes zu Schaum geschlagene und oft infolge der Verletzungen der Zunge und der Wangen mit Blut untermischte Speichel. Der Kopf wird ruckweise nach rechts und links, nach vorn und hinten gezogen und der Rumpf durch die zuckenden Kontraktionen der Rumpfmuskeln hin- und hergeworfen. In den Extremitäten, namentlich den oberen, wechseln kurz stoßende, schlagende, drehende und zuckende Bewegungen so gewaltsamer Art, daß unter Umständen hierdurch hervorgerufene Verrenkungen und Frakturen das an sich reiche Repertoir der während des epileptischen Anfalls akquirierten Verletzungen vermehren können.

Die Erscheinungen zumal, die dieses Stadium abschließen: das oft zu beobachtende unartikulierte Schreien bei gleichzeitiger Mundsperre (das von dem erst geschilderten Schrei auch hinsichtlich seines Entstehungsmechanismus durchaus zu differenzieren ist), die maximale passive Pupillendilatation und die krampfhafte Flexion der Finger mit Einschlagen der Daumen weisen als Dokumente des Überwiegens der Beuger auf die Berechtigung von Rosenbachs Anschauung hin, daß diese Phase des Anfalles durch eine temporäre Lähmung des subkortikalen Gehirns unter sekundärer Prävalenz des Rückenmarks charakterisiert ist, u. zw. um so mehr, als jetzt die Verkrümmung des Körpers infolge der Beugerkontraktur oft einen so hohen Grad erreicht, daß wir diese Aktion nicht mehr, wie bei den vorher besprochenen Vorgängen, als bloß mechanische Reaktion auffassen dürfen.

In Widerspruch zu dieser Auffassung scheint auf den ersten Blick die erwähnte Erweiterung der Pupillen zu stehen, welche überdies inzwischen noch zu einer maximalen geworden ist. Diese maximale Erweiterung erklärt sich eben dadurch, daß nach totaler Lähmung des subkortikalen Mechanismus der Einfluß des Rückenmarks wegen der Einstellung des Betriebes auf der zentralwärts gelegenen Strecke nun nicht mehr zur Geltung kommen kann. Es persistiert eben das Ergebnis der unterbrochenen Tätigkeit des subkortikalen Gehirns aus der Endphase seiner stärksten Reizung, trotzdem nun das Rückenmark wegen seiner direkten und unmittelbaren Beziehungen zu dem überwiegenden Teil des peripheren Systems nun allein die Szene zu beherrschen beginnt.

Weiter mußte aber die aktive Dilatation der Pupille zu einer maximalen anschwellen, weil bei dem Kompromiß zwischen den antagonistisch und doch wieder synergetisch arbeitenden Systemen in der Iris (geradeso wie im Kehlkopf, im Gegensatz zu allen anderen

Sphinkteren, aber in Übereinstimmung mit dem Verhalten der Rumpfmuskulatur, die ja nur so die aufrechte Haltung des Körpers zuwege zu bringen vermag) dem Strecker- bzw. Dilatations-Tonus an sich ein Übergewicht gegenüber dem Beuger- bzw- Verengerer-Tonus eingeräumt war. Es handelt sich eben hier nicht um Zustände, sondern um Vorgänge. Auch ein Eisenbahnzug von durch Bremsen herabgeminderter Fahrgeschwindigkeit könnte nicht zu augenblicklichem Anhalten gebracht werden, wenn er die — allerdings sehr sonderbare — Einrichtung besäße, daß mit dem Abstellen des Dampfes in gleichem Moment die Bremsvorrichtung ausgeschaltet wäre: er müsse noch eine Strecke fortlaufen, so gering auch die Prävalenz der antreibenden Kraft der hemmenden gegenüber angenommen würde.

Wie weit jene Tendenz der subkortikalen Bestrebungen, die Herrschaft des Rückenmarks (und den Beugertonus) nicht zu groß werden zu lassen, geht, sieht man ja auch an der letzten energischen Streckbewegung beim Sterben, die ebenso wie die Erweiterung der Pupille beim natürlichen Tode das Zeichen eines vollkommenen Erlöschens der Rückenmarkstätigkeit ist.

Den Lebensvorgängen gegenüber — und sonst wohl — gilt also nicht ohne weiteres der Satz: »cessante causa cessat effectus«. Die Dilatation der Pupille im letzten Stadium des epileptischen Anfalls ist zwar eine letzte aktive Reizwirkung des subkortikalen Gehirns, aber sie bleibt auch nach der Ausschaltung jener aktiv wirkenden Kräfte wegen der temporären Brachlegung des gesamten subkortikalen Apparates und der ihnen bisher in gewissem Umfange entgegenwirkenden Antagonisten bestehen. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen ja nach Rosenbach vor, wenn man die den letzten Reizungszuständen entsprechenden merkwürdigen Stellungen von Gefallenen im Kriege beobachtet, die durch einen Schuß plötzlich getötet wurden. Bei der augenblicklichen Zerstörung des ganzen Mechanismus wird auch hier den Antagonisten zur Herstellung des Gleichgewichtes in gewöhnlicher Weise keine Zeit mehr gelassen.

Demgemäß ist die stärkste Verengerung der Pupille entweder ein Zeichen des absoluten Überwiegens des Rückenmarks bei Intaktbleiben der zentralwärts gehenden Leitungsbahnen (Schlaf) oder stärkerer (aber noch nicht absoluter) Lähmung des subkortikalen Gehirns (Narkose).

Von großer Wichtigkeit, weil dadurch dargetan wird, wie stark auf der anderen Seite der eigentliche muskuläre Beugertonus der Iris (ihr reiner Myotonus) ist, der vom subkortikalen Gehirn so anstandslos überwunden wird, ist ein Phänomen, das vor einiger Zeit wieder als etwas ganz Neues beschrieben wurde: Die Tatsache des Sichverengerns der Pupille beim Eintritt der Totenstarre. Diese läßt ja überhaupt in sämtlichen Muskeln die natürlichen Spannungsverhältnisse, die ihnen immanente tonische Eigenkraft, losgelöst von allen Schranken, die sie während des Lebens und selbst noch im Sterben beengten, zum Ausdruck kommen!

Die maximale Erweiterung der Pupille, die sonst, z. B. in der Chloroformnarkose ein infaustes, die Gehirnlähmung anzeigendes Symptom, einen Vorboten des herannahenden Todes darstellt, ist bei dem epileptischen Anfall im Gegensatz hierzu nur der Ausdruck einer Störung, die wieder rückgängig werden kann, da das Rückenmark, wenn es auch für einen gewissen Bezirk temporär einflußlos würde, (als Tonomotor) funktionstüchtig verblieb.

Daß Respiration und Zirkulation während beider Stadien des Anfalls schwer beeinträchtigt werden müssen, liegt auf der Hand. Der Puls ist wie bei jeder anderen ungewöhnlich starken Muskeltätigkeit beschleunigt, anfangs oft klein, im späteren Verlauf voller. Die allgemeine Cyanose wurde schon erwähnt; die Haut pflegt man reichlich mit Schweiß bedeckt zu sehen!

Nachdem die krankhafte Kontraktion am Schlusse des Anfalls eine kurze Zeit, oft nur eine halbe, längstens mehrere Minuten gedauert hat, bricht dieselbe (oft ganz plötzlich) ab. Sehr häufig beschließt eine seufzende Exspiration den Anfall, seltener Erbrechen, Aufstoßen, Abgang von Blähungen oder eine reichliche Stuhlentleerung. Vielfach folgt dem ausgebildeten epileptischen Anfall eine transitorische, mehrere Stunden bis einen halben Tag andauernde Albuminurie.

Nur ausnahmsweise beobachtet man nach einem starken epileptischen Anfall sofortige Euphorie, gewöhnlich verfallen die Kranken, wenn man sie nicht gewaltsam aufrüttelt, was oft erforderlich wird, um sie an einen ruhigeren und ihnen mehr Schutz gewährenden Ort zu bringen, unmittelbar nach dem Anfall in einen tiefen Schlaf mit langsamer stertoröser Respiration. Weckt man sie aus demselben, so pflegt sich die totale Amnesie in dem stumpfen Ausdruck oder in dem ängstlichen Blick, mit dem sie sich umsehen, kundzugeben. In der Mehrzahl der Fälle bemerkt man mindestens noch am nächsten Tage eine gewisse Verdrießlichkeit und Benommenheit. Vielfach kommt es zu schwererer postepileptischer Psychopathie, auf die wir ausführlicher einzugehen haben werden.

Um kurz zu rekapitulieren, so dürften kaum stichhaltige Einwände erhoben werden können, wenn wir mit Rosenbach die epileptischen Krämpfe für das Symptom einer temporären Insuffizienz der Gewebe für Bildung von oxygener Energie, als eine Form akuter innerer Erstickung ansehen. Der plötzliche Mangel an Sauerstoffenergie findet nach dieser Auffassung seinen schärfsten Ausdruck in der Insuffizienz des so über-

aus komplizierten Nervenorgans, die sich in Bewußtlosigkeit und in der Reizung des subkortikalen Apparates, des tonischen Regulators des Nervensystems, kundgibt: hierdurch werden zuerst exzessive Veränderungen der Atmung und des Blutdrucks, dann Krämpfe hervorgerufen. Charakteristisch für die Epilepsie als Krankheitszustand ist die konstitutionelle, resp. in der Anlage gegebene Disposition zu periodischer Insuffizienz. Die Epilepsie bildet also trotz gewisser äußerer Verschiedenheiten das typische Analogon zum urämischen Krampf: hier erleidet durch den Überschuß an produzierter nitrogener Energie, dort durch das Defizit an oxygener Energie das auf dem Parallelismus, resp. der Dualität der wichtigen Vorgänge im Organismus basierte Gleichgewicht eine fundamentale Störung.

Bis es im Verlaufe der Epilepsie zur ausgesprochenen psychischen Schwäche kommt, vollziehen sich Wandlungen im ganzen geistigen Habitus des Individuums, die es durchaus berechtigt erscheinen lassen, daß man von einem »epileptischen Charakter« spricht.

Während die Verstandestätigkeit zunächst bis auf eine gewisse geistige Schwerfälligkeit kaum geschädigt und der Vorstellungsschatz nicht besonders verarmt ist, pflegt die Umwälzung, die sich in erster Linie auf affektivem Gebiete vollzieht, neben den unmotiviert auftretenden »epileptischen Verstimmungen« auch unmittelbar zu einem ganz charakteristischen Defekt der höheren intellektuellen Gefühlstöne zu führen, so daß unter Herabminderung aller in anderer Richtung liegenden Wertungen mit zunehmender Krankheit das eigene Ich eine fast ausschließliche Bedeutung gewinnt.

Mit diesem auf affektiver Basis erwachsenen Egoismus in mehr oder weniger nahem Zusammenhange stehen dann die Launenhaftigkeit, die übergroße Empfindlichkeit, die eigensinnige Rechthaberei, die Neigung zur brutalen Gewalttätigkeit und die Verlogenheit derartiger Kranker.

Sehr oft kann man es beobachten, wie ruhige, urteilsklare Individuen von behaglichem umgänglichen Charakter im Verlaufe der stetigen Insulte zunehmend reizbarer und auffahrender werden und bald in jedem Widerspruche eine Beeinträchtigung ihrer werten Persönlichkeit erblicken. Das steigert sich bis zu einer fast ununterbrochenen zornmütigen Verstimmung, einer absoluten Intoleranz gegen die Meinung anderer und weiter vielfach einem geradezu raffinierten Mißtrauen gegen die Umgebung, so daß es schließlich sehr häufig zu einem fortwährenden offenen oder geheimen, bald mehr mit rohester Rücksichtslosigkeit, bald mehr mit listiger Ränkesucht geführten Kampfe gegen die nächsten Angehörigen kommt und die betreffenden Individuen, nur von egoistischen Interessen erfüllt, krakehlsüchtig, maßlos in ihrem Zorn, nie wählerisch in ihren Mitteln und beständige Intrigen spinnend, die Qual und der Schrecken ihrer Familien und Aller werden, die mit ihnen zu tun haben. Namentlich in allen dienstlichen Verhältnissen, z. B. beim Militär, zeigt sich der Epileptiker schon frühzeitig als ein äußerst schwierig zu behandelnder Untergebener.

Führt auf der einen Seite die übertriebene Bewertung des eigenen Ich zu einem ablehnenden feindseligen Verhalten gegen die Außenwelt (sog. antisoziale Charaktere!), so gibt auf der anderen Seite die hervorragende Selbstgefälligkeit und das Bestreben des Epileptikers, seine Persönlichkeit überall anerkannt zu sehen, häufig zu einem wichtigtuenden Sichvordrängen und zu einer übereifrigen Dienstbeflissenheit Anlaß. In der Anstalt drängt sich der Epileptiker zum Hilfswärterdienst; kaum hat der Arzt gesagt, daß er den Kranken untersuchen wolle, so steht dieser schon ausgekleidet in strammer Haltung vor ihm usw.

Mit diesem Charakterzuge hängt die Neigung zum Kurialstil, zu geschraubten Höflichkeitsfloskeln und übertriebenen Titulaturen in den inhalts-

losen und nichtssagenden Reden und Schriftstücken zusammen. Die *Umständlichkeit und minutiöse Pedanterie*, die sich in der Schrift und in allen Hantierungen kundgibt, ist hingegen wohl wesentlich auf die Beschränktheit des Vorstellungskreises und das Unvermögen, Wesentliches vom Unwesentlichen, die Hauptsache von den Nebendingen zu unterscheiden, zurückzuführen.

Teils in diesem Defekt, teils in der Vorliebe für volltönende Worte dürfte der oft als *charakteristisch aufgeführte religiöse Zug des Epileptikers* begründet sein, sofern diese auffallenden, stets nur in Äußerlichkeiten der gottesdienstlichen Handlungen aufgehenden Neigungen nicht auch aus der Sucht hervorgehen, sich aus der Masse hervorzuheben und sich dem Geistlichen, speziell dem Anstaltsgeistlichen gegenüber ein gewisses Air zu geben.

Immerhin finden sich Gegensätze genug in dem Charakter der einzelnen Kranken, die schwer psychologisch zu analysieren und auf gemeinschaftliche Züge zurückzuführen sind. Daß so z. B. übertriebene, an Hypochondrie erinnernde Klagen über alle möglichen Beschwerden geäußert werden, findet leicht in der egozentrischen Gedankenrichtung seine Erklärung; ebenso oft aber trifft man einen eigentümlichen Sanguinismus und eine ganz merkwürdige Hoffnungsfreudigkeit dem eigenen Leiden gegenüber an. Während Quälereien von Tieren, jüngeren Geschwistern und schwächeren Gespielen in einem Teil der Fälle schon in frühester Jugend an der Tagesordnung sind, sieht man in dem anderen einen hervorstechenden Zug zur *Zärtlichkeit und zu einer fast tierischen Anhänglichkeit an einzelne Personen der Umgebung.*

Die häufige frühzeitige *Depravation in sexueller Beziehung* allein hieraus erklären zu wollen, ist wohl nicht angängig, denn Rohheit, Zerstörungssucht und die antisozialen Regungen im allgemeinen pflegen doch vorzuherrschen und im Verein mit der Beschränktheit und Reizbarkeit vielfach zu einer Entwicklung direkt verbrecherischer Neigungen zu führen, die gewisse Beziehungen zur *konstitutionellen Degeneration* und der sich aus ihr mit Vorliebe entwickelnden Form der *appetitiven Perversität*, wie sie sich in ausgesprochenster Form als sog. Moral insanity charakterisiert, nicht verkennen läßt. Aus der Lust am Naschen und an Lügengeschichten erwächst dann mit der Zeit der Hang zu schweren Eigentumsvergehen, zum Gauner- und Hochstaplertum, aus der Zerstörungssucht der Trieb zum Abschneiden von Obstbäumen, zur Brandstiftung und zu barbarischem Demolieren und Verwüsten überhaupt.

Die psychischen Eigenschaften des Epileptikers geben auch der terminalen Demenz, zu der es in einer großen Zahl der Fälle kommt, ihre charakteristische Färbung (vgl. den Artikel »*Schwachsinnsformen*« im XIII. Bande dieser Jahrbücher, 1906). —

Das Bild nun, das die *epileptischen Psychosen* liefern, ist äußerst variabel und dementsprechend nicht fest zu umgrenzen. Schon der Anfall selbst verläuft nicht in allen Fällen in der geschilderten »*legitimen*« Form, die man auch als »*Epilepsia gravior*«, als »*haut mal*« der mehr psychischen Manifestation der Epilepsie, der »*Epilepsia minor*«, dem »*petit mal*« gegenüberstellt und die einen Übergang zu den den Anfall jedesmal oder nur bisweilen ersetzenden ausschließlich psychopathischen Erscheinungen bildet, welche man als »*psychische Äquivalente*« bezeichnet. Im Hinblick auf die im prä- und postepileptischen Stadium zu beobachtenden, hauptsächlich durch die Bewußtseinstrübung charakterisierten seelischen Störungen spricht man von diesen Äquivalenten auch als von der »*psychischen Epilepsie*« im engeren Sinne.

Bei dem »*petit mal*«, der »*Epilepsia minor oder mitior*«, sehen wir trotz des zeitweiligen Schwindens oder der Verdunkelung des Bewußtseins die

Herrschaft über die Muskeln noch so weit fortbestehen, daß die gewohnten Koordinationen noch ausgeführt werden können. Es finden sich hier alle möglichen Abstufungen von dem nur einen Moment währenden Abbrechen eines Satzes, der alsbald ohne Störung zu Ende gesprochen wird, bis zu einem schon auffälligeren Tun, das sich als Zwischenspiel zwischen eine alltägliche Handlung einschiebt. Man beobachtet z. B., daß ein Bureaubeamter während einer solchen Attacke plötzlich seine Arbeit liegen läßt, zur Garderobe eilt, den Mantel anzieht, den Hut aufsetzt, beide Kleidungsstücke sofort wieder ablegt und, als wäre nichts geschehen, im Schreiben des begonnenen Satzes fortfährt, oder daß der Präsident eines Gerichts in der Sitzung aufsteht, sich eine Zigarre anzündet, sie auf das Fensterbrett legt und dann die kurz unterbrochene Rede zu Ende führt. Die für die leichtesten dieser Anfälle gebräuchliche Bezeichnung »epileptischer Schwindel« wurde von NOTHNAGEL mit Recht als unzweckmäßig charakterisiert, da es sich fast immer um mehr als ein bloßes Schwindelgefühl handelt und der Zustand in den Fällen, in denen ein solches ganz allein auftritt, wohl als eine Anwandlung der unten zu besprechenden Aura, die nur von keinem deutlichen Anfalle gefolgt ist, also um einen präepileptischen Zustand handelt. Krämpfe einzelner Muskeln, namentlich tonische, im Fazialisgebiet im Bereich des Abduzens (plötzliches Auswärtsschielen) oder in der Muskulatur einer oder der anderen Extremität finden sich dabei sehr häufig; angedeutet sind sie wohl meistens, wenn nicht immer. Immerhin ist das petit mal die leichteste Andeutung jener Erscheinung, die wir schon als »epileptischen Dämmerzustand« bezeichnen und in dessen Verlaufe in schweren Fällen länger (Stunden, ja Tage) dauernde, oft ganz komplizierte Handlungen vollführt werden, wie ziel- und zwecklose Reisen, von denen der Betreffende nachher nichts mehr weiß, das Aufsuchen unzugänglicher Verstecke, über das der Kranke nach seiner Auffindung keine Rechenschaft zu geben vermag, Vergehen und Verbrechen, die ihm selbst hinterher unbegreiflich sind usw.

Sind bei derartigen Zuständen keine Andeutungen von Krampferscheinungen anzutreffen, so bezeichnen wir sie als »epileptoide Formen« oder als »psychische Äquivalente«. Eine richtige Abgrenzung hat hier bei der schon erwähnten Wandelbarkeit der Erscheinungen seine Schwierigkeiten, und man begnügt sich in der Regel damit, hervorzuheben, daß bei allen diesen »somnambulen« Zuständen, seien sie wie immer geartet, stets ein »legitimer« Anfall, den sie ersetzen, ausbrechen kann.

Recht häufig sind solche, einige Minuten bis eine Viertelstunde währende Dämmerzustände in der Form des »Nachtwandelns« zu beobachten; die Bewegungen, so sehr sie die Zeichen des Automatenhaften an sich tragen, schließen hier doch die Mitwirkung von Bewußtseinsvorgängen nicht ganz aus, da sie in der Vermeidung und Überwindung von Hindernissen bisweilen die Spuren einer (allerdings nur dunkeln resp. summarischen) Überlegung verraten (KRAEPELIN). Andeutungen des Somnambulismus (lautes Sprechen im Schlafe, Aufrichten im Bett, automatenhaftes Anzünden und Wiederauslöschen des Lichtes) kommen allerdings wohl auch ohne eigentlich epileptische Grundlage bei nervös veranlagten Kindern und bei angehenden Hysterischen, namentlich um die Zeit der Pubertät herum vor.

Wahrscheinlich ebenfalls auf epileptische Grundlage zurückzuführen sind nach KRAEPELIN jene vereinzelten Fälle, in denen bei plötzlichem Erwachen aus dem Schlafe eine mehr oder weniger lange Andauer der Bewußtseinstrübung mit illusionärer Verfälschung der Wahrnehmung besteht. Die Erwachenden glauben sich unter Fortspinnen beängstigender Traumvorstellungen in großer Gefahr und begehen in ihrer Verwirrung bisweilen äußerst gefährliche Handlungen, namentlich Angriffe auf Schlafkameraden.

Ausgeprägtere Formen einfacher Bewußtseinstrübung mit einer Dauer in leichteren Fällen von 1—2, gewöhnlich von 8—14 Tagen, bei schlimmerem Verlaufe auch wohl erheblich länger dauernd, werden als epileptischer Stupor bezeichnet. Zuweilen bleibt die äußere Ordnung des Handelns vollständig erhalten: die Kranken essen, sprechen und arbeiten, aber alles wie im Traume und ohne klares Verständnis und ohne die einfachsten Fragen be-

antworten zu können; es bleibt auch keine rechte Erinnerung zurück. Öfters wird Echolalie nnd Echopraxie beobachtet. In schwereren Fällen kümmern sich die Kranken nicht um ihre Umgebung, antworten anf keine Fragen, sind nicht zu bewegen, das Bett zn verlassen, verunreinigen sich nnd verweigern die Nahrung. J. WEISS heobachtet kataleptisches Verhalten nnd Flexibilitas cerea. Der Znstand pflegt sich ganz allmählich zn lösen, indem der Betroffene allmählich immer klarer wird nnd bis anf einen Erinnerungsdefekt größeren oder geringen Umfangs sich wieder zn orientieren vermag.

Die praktisch wichtigste Geistesstörnng der Epileptiker ist das ängstliche Delirinm, dessen ausgesprochene Grundstimmnng die ängstliche nnd zornige Erregung ist. Ein Teil dieser Znstände äußert sich in rücksichtslosester Gewalttätigkeit, dem Furor epilepticus, in dem die Kranken einige Stunden, Tage oder gar Wochen lang lärmen, blind nm sich schlagen nnd einen nicht zn bändigenden Zerstörungstrieb entwickeln.

Noch mehr als bei der stnporösen Form tritt bei der deliriösen meiner Erfahrung nach eine ganz charakteristische cyanotische Verfärbnng anf.

In dem Amoklanf, einem eigentümlichen, bei den Eingeborenen Malakkas und des Malaiischen Archipels, neuerdings auch in anderen tropischen und snbtropischen Gegenden beobachteten furibunden Znstande, der dnrch einen nnbezähmbaren motorischen Drang und eine impnlsive Mordlust charakterisiert ist, tritt nus wohl auch in seiner reinen — nicht durch andere Psychosen vermischten Form nnr eine dnrch Rasse, Kultnrniveau und gewisse klimatische resp. lokale Einflüsse (Hitze? Malaria?) spezifisch gefärbte Ahart epileptischer Alienation entgegen. Das ist um so mehr anznnehmen, als der Anfall dnrch aura-artige Erscheinungen (Schwarz- oder Rotsehen, Schwindel usw.) eingeleitet und durch einen längeren Schlaf abgeschlossen zn werden pflegt, der oft in einen mehrtägigen stuporösen Znstand übergeht. Auch Amnesie soll hinterher heobachtet werden (W. WEYGANDT).

Als »besonnenes Delirium« ist die etwas seltenere Form einer weniger tiefen, aber dennoch mit deliriösen Elementen durchsetzten Bewußtseinstrübnng bezeichnet, während welcher die Personenverkennungen und Sinnestäuschnngen (häufig von religiöser Färbung) eine große Rolle spielen und bald Gefahren vorspiegeln, bald zu megalomanischen Einbildungen führen.

Zum Teil decken sich diese Znstände mit der als »halluzinatorische Verworrenheit« znsammenzufassenden Symptomengruppe, in anderen Fällen lassen sie eine nnverkennbare Ähnlichkeit mit dem Verhalten des Paranoikers erkennen (»paranoide Form der epileptischen Verwirrtheit«).

Überhaupt finden sich in den Krankheitsbildern der psychischen Epilepsie Züge ans allen möglichen anderen Psychosen, meistens aber mit einer gewissen Färbung. Gemeinsam pflegt ihnen das Moment des Unstäten, des Trieb- und Sprnnghaften zu sein, so daß sich nie längere Zeit hindurch gleichbleibende Zustände zeigen, sondern die einzelne Störung ebenso plötzlich und unvermittelt, wie sie sich znr vollen Höhe ausbildete, auch wieder, nur ein dnmpfes Druckgefühl hinterlassend, verschwindet.

Nach KRAEPELIN unterliegt es keinem Zweifel, daß die als Dipsomanie bezeichnete, auf lebhafter innerer Unruhe erwachsende periodische Begierde der sog. Quartalssänfer zu exzessivem Alkoholkonsum der Epilepsie zuzurechnen ist, und zwar um so mehr, als die Beziehnngen zwischen epileptischem Insult und dem Genuß geistiger Getränke sehr mannigfaltige und innige zu sein scheinen. Leichte epileptische Zufälle können unter dem Einfluß des Alkohols in die schwereren und schwersten Formen übergeführt werden, und gerade die sog. »pathologischen Ranschzustände« werden bei Epileptikern besonders häufig beobachtet.

Wohl zn unterscheiden von der Dipsomanie und wesentlich anders zn benrteilen sind die zuerst von LEGRAIN und MARGULIES eingehender analysierten nnd von diesen Autoren als »Pseudodipsomanie« beschriebenen Fälle, die psychopathisch veranlagte, willensschwache Individnen betreffen und in denen nicht eine seelische Verstimmung, sondern äußerliche nnd zufällige, in variablen Zwischenräumen wirkende Einflüsse (Verführung nsw.) zu periodischen Alkoholexzessen Anlaß geben.

Jedenfalls hebt KRAEPELIN mit voller Berechtignng hervor, daß bei den Dipsomanen im engeren Sinne **primär** die gleichen Verstimmungen auftreten wie bei den Epileptikern.

Möglicherweise könnte einen gewissen Znsammenhang mit dem zeitweilig erwachenden Triebe zu Trinkexzessen der von FÉRÉ mehrfach beobachtete, anfallsweise auftretende **Heißhunger** bei Epileptikern haben. Ich selbst sah bei einem ziemlich großen Bestande dieser Kranken solche Fälle, in denen periodisch und triebartig ganz enorme Mengen von Speisen (z. B. außer Suppe und Brotration sieben halbe Liter Gemüse und Fleisch), daneben aber auch alle möglichen, soweit für ungenießbar gehaltenen Dinge, wie Baumrinde, Gras, Papier vertilgt wurden, verschiedentlich bei in tiefer Verblödung befindlichen Individuen, aber ganz unterschiedslos, ob die Demenz auf Epilepsie zurückzuführen war oder nicht.

Bei Kindern beobachtet man, wenn auch nicht als eigentliches Äquivalent, so doch als körperliche Folge oder Spur eines psychischen Äquivalents, das wegen Auftretens des Anfalls zu nächtlicher Zeit der Beobachtung entging, **Bettnässen**.

Diese und ähnliche Beobachtungen periodischer Reiz- und Ausfallserscheinungen auf nervösem und psychischem Gebiet haben zu dem Begriff der »**larvierten Epilepsie**« geführt, die einer sicheren Diagnose vielfach große Schwierigkeiten bereiten kann.

Ganz ebensolche psychische Störungen, wie sie sich als Äquivalent des epileptischen Krampfanfalls zeigten, treten nun — und **zwar in derselben** Vielgestaltigkeit — auch diese letzteren einleitend oder abschließend, als **prä- und postepileptische Zustände** zutage. Allerdings wiegen hier die einfachen Bewußtseinsstörungen und Dämmerzustände, daneben Trugwahrnehmungen und der für die Epilepsie charakteristische motorische Drang gegenüber den komplizierteren Formen der Psychose vor.

Schon der legitime epileptische Krampfanfall wird bei den meisten Kranken — **und zwar** bei diesen regelmäßig — durch spezifische Bewußtseinstrübungen, wohl auch durch Trugwahrnehmungen als Vorboten eingeleitet, die sich auf die Dauer von Sekunden oder Minuten in Form der sogenannten »**Aura**«* einstellen. Diese soll nach gewöhnlicher Annahme ihren Namen von dem Gefühl eines Hauches haben, welches von irgend einer Körperstelle, namentlich den Extremitäten aus, nach dem Kopfe aufsteigt. Nach meinen Ermittlungen sind es jedoch meist ganz andere Sensationen: die Empfindung eines lebhaften, blitzartigen oder bohrenden Schmerzes, einer Erstarrung. Wenn nicht nur »Schwindel« und »allgemeines Unbehagen« angegeben wird, ist nach den von den Kranken gegebenen Schilderungen das Gefühl ähnlich, als ob eine zitternde Drahtspirale durch die Knochen und das Körperinnere gezogen würde. Die blitzartige Erregung der sensiblen Nerven kann die Schmerzen dabei bis zu der Höhe einer wirklichen Neuralgie steigern.

Statt solcher »sensiblen Signale« gehen dem Ausbruch des Anfalls in anderen Fällen »motorische« (partielle Zuckungen, seltener Erscheinungen paretischer Schwäche) oder »vasomotorische« (Kälte und Blässe oder umgekehrt Hitze und Rötung einzelner Körperregionen) voraus. Nicht sehr oft ist die Aura »sekretorischer« Natur, d. h. lediglich in profusem Schweißausbruch bestehend. Endlich leiten zuweilen pathologische Erscheinungen in den Sinnesorganen, Funken- und Farbensehen, völlige Blindheit, Wahrnehmung eines Knalles oder andere Geräusche, sonderbare Geschmacksempfindungen, zuweilen selbst regelmäßig bei derselben Persönlichkeit wiederkehrende Phantasiebilder, also richtige Halluzinationen den Anfall ein.

Nach außen hin kann dieses präepileptische Stadium bald in einem mehr ängstlichen resp. verdrießlichen und mürrischen, bald in einem mehr

* »Αὔρα = ventus levior, ejusdem originis cujus ἀήρ, ductum ab ἄημι (**flo, spiro**, sed etiam **fulgeo, splendeo**«, STEPHAN. Thesaurus Graecae linguae. Parisiis, A. F. Didot, 1831—1865.

zerstreuten, hochgradig benommenen und verwirrten Wesen zutage treten, so daß es zur Verwechslung von Worten und Gegenständen kommt. In selteneren Fällen führt auch hier, wie im psychischen Äquivalente des Krampfanfalles selbst, die halluzinatorische Verworrenheit bei dem Vorwalten schreckhafter Visionen und die sich aus ihr entwickelnde furibunde Tobsucht oder der Dämmerzustand direkt zu Gewalttaten blutigster Natur.

Unter den Äußerungen präepileptischen Irreseins, die — wenigstens meiner Erfahrung nach — durchaus nicht seltener zu beobachten sind als die postepileptischen und jedenfalls häufiger als die gleichen Symptome »psychischer Alienation« im Äquivalent selbst, gehört es, daß die Kranken von ängstlicher Unruhe getrieben oder auch ohne sichtbare Zeichen einer solchen zu wandern beginnen und die Wanderung oft durch viele Stunden in bewußtlosem Zustande und ganz unbekannt mit den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen vornehmen und am Ziele angelangt, nicht wissen, weshalb sie die Ortsveränderung vorgenommen haben.

Nach den Untersuchungen von Bonhoeffer und Willmanns ist der charakteristische Wandertrieb unter sog. Vagabunden und Landstreichern vielfach auf die psychischen Alterationen des präepileptischen Stadiums, wo es sich nicht um ein Äquivalent für den Krampfanfall selbst handelt, zurückzuführen.

Der gewöhnlich als Epilepsia procursiva (Laufepilepsie) bezeichnete Zustand, in dem der Kranke durch Hin- und Herlaufen auf beschränkterem Raume dem dunkeln Drange zur motorischen Entladung Luft macht, dürfte wohl auch meistens dem präepileptischen Stadium zuzuzählen sein. Jedoch ist mit Sicherheit eine Abgrenzung gegen den wirklichen Anfall eigentlich nur in denjenigen Fällen möglich, in denen Konvulsionen oder doch Bewußtseinspausen auftreten, die keinerlei als willkürlich erscheinende Bewegungen zur Ausführung kommen lassen.

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten, der sich unter Umständen zu einer ausgeprägten Psychose steigert. Diese Krankheitsbilder postepileptischen Irreseins nun, die, wie bemerkt, vielleicht nicht häufiger zu beobachten sind, als die des präepileptischen, tendieren doch, so wechselnd sie auch in ihren Symptomen sind, im allgemeinen zu recht schweren Erscheinungsformen. Selten pflegen selbst die kürzesten Anfälle sofort in den ungetrübten Geisteszustand überzugehen, mindestens Minuten zu verstreichen, ehe sich ein vollständig klares Bewußtsein wieder einstellt. Kurzdauernder Stupor mit totaler Benommenheit des Sensoriums, während dessen die Kranken mit starrem Blick dasitzen und auf keinen Reiz reagieren, bis sie dann erst ganz allmählich zum Bewußtsein, zur Regsamkeit und Beweglichkeit erwachen, bleibt in der Regel, wenn sich nicht ein tiefer und langer Schlaf dem Anfall anschließt, ja meistens selbst nach einem solchen zurück. Auch aphatische Sprachstörung, Paraphasie und Parapraxie beobachtet man.

In anderen, selteneren Fällen sieht man die Kranken, wenn die Konvulsionen aufgehört haben, sich aufrichten und dabei komplizierte Bewegungen in der schon oben geschilderten Art während dieses postepileptischen Dämmerzustandes vornehmen.

Oft, wenn der Anfall selbst in der Form der tobsüchtigen Aufregung verlief, erwachen die Kranken aus einem kurzen postepileptischen Stupor, um wieder in volle Tobsucht und das dem epileptischen Furor eigentümliche, blind wütende aggressive Vorgehen zu verfallen. Zuweilen besteht dabei noch vollkommene Inkohärenz und totale Verwirrtheit.

Ausnahmsweise verlaufen die postepileptischen Störungen unter dem Bilde ruhigen halluzinatorischen Irreseins ohne höher gehende Erregungs-

zustände, die dann mehr das Gepräge einer chronischen Verwirrtheit tragen, wie man sie etwa bei den leichteren Formen des Altersschwachsinns beobachtet.

Hingegen ist es nicht selten, daß der postepileptische Stnpor in einen Zustand von Apathie mit totaler Unorientiertheit und Benommenheit übergeht. Die Kranken erscheinen dann rnhig, in keiner Weise erregt, meist frenndlich, aber über zeitliche und örtliche Verhältnisse im Unklaren, im Urteilen kindisch, zn keiner Beschäftignng zn gebranchen nnd völlig teilnahmslos. Sie sind auch unreinlich nnd bieten ein ähnliches Bild wie in den Endstadien des terminalen Blödsinns, in welchen die Epilepsie bei langem Verlauf auch leicht übergeht (vgl. den Artikel »Schwachsinnsformen« im Bande XIII, 1906 dieser Jahrbücher).

Ätiologie. Man hat die Epilepsie als psychogene Neurose anfgefaßt, nnd tatsächlich sind die Beziehungen zu den anderen Erscheinnngsformen der letzteren, der Nervosität (resp. Nenrasthenie) und der Hysterie sehr innige. Bei den Vorfahren und Verwandten der Epileptiker findet man diese Krankheiten nnd die auf Grundlage derselben erwachsenen Psychosen in ganz auffälliger Zahl vertreten, noch mehr aber die Epilepsie selbst. Kraepelin ermittelte in 87% der Fälle mit genan bekannter Vorgeschichte erbliche Veranlagung und unter diesen wieder in mehr als einem Viertel der Fälle Epilepsie bei den Eltern. Eine weitaus größere Rolle als die Vererbnng im eigentlichen Sinne spielt wohl die anerzengte Anlage, wie ja überhaupt die Degeneration der Geschlechter nicht eine Vererbung von Eigenschaften, sondern ein allgemeines Erlöschen aller für die gedeihliche Entwicklnng des psychosomatischen Betriebes notwendigen Funktionen anzeigt (O. Rosenbach). Wenn schon anscheinend noch körperlich nnd geistig »normal« erscheinende Eltern nicht mehr den Höhepunkt der reproduktiven Leistnng erreichen, so trifft das für Eltern, die selbst schon an Defekten litten, um so mehr zn. Ancb vorübergehende Einflüsse in der Zeit, in die der Generationsakt fällt, können sicber verhängnisvoll werden. So ist es erwiesen, daß auch gewisse Intoxikationen, die das Zentralnervensystem in erster Linie schädigen (speziell Abusus spirituosorum und chronische Bleintoxikation), in epileptischen Störnngen der Progenitur znm Ausdrnck kommen. Die wissenschaftliche Bestätignng der alten Anschannng, daß sich an den im Rausche erzengten Kindern der Leichtsinn der Eltern vorwiegend dnrch Epilepsie rächt, wird sich wohl erst in einer den modernen Anforderungen entsprechenden Weise dann erbringen lassen, wenn man in einer Statistik die Schicksale derjenigen Kinder zusammenznstellen in der Lage sein wird, die ihren Eintritt in das irdische Dasein Kriegervereins-, Sängerfesten, den obligaten Fahnenweihen nsw. verdanken.

Wohl nur nnter Voraussetznng des Bestehens einer hereditären oder einer angeborenen Anlage darf einem in den ersten Lebensjahren erworbenen Schädeltranma, richtiger gesagt einer Gehirnerschütterung (denn nnr die nnkomplizierte Gehirnerschütternng im Gegensatz zu den entzündlichen Erkrankungen des Gehirns kommt hier in Betracht!) der Wert eines ätiologischen Moments für das Znstandekommen einer gennlnen Epilepsie zugesprochen werden. Das gleiche gilt für die nnaufgeklärte und in den einzelnen Epochen ganz verschieden beurteilte Wirkung des Schrecks.

In der Hälfte der Fälle kann man, auch wenn die Epilepsie sich erst später ansbildete, anamnestisch nachweisen, daß die Betreffenden in frübester Jngend an eklamptischen Krämpfen gelitten hatten. Wenn auch die Eclampsia infantnm überaus häufig und aus klinischen Gründen nicht als eine einheitliche Krankheitsgruppe anfzufassen, zndem der Einfluß der nnvollkommenen Entwicklung des Gehirns nicht hinreichend zu beurteilen ist (O. Rosenbach), so liegt doch schon auf Grund jenes so überans häufigen Zusammentreffens die Annahme gewisser Beziehnngen znm epileptischen Inhalt nahe.

Was die Entwicklung der Krankheit und deren Verlauf anlangt, so tritt sie im allgemeinen unabhängig vom Alter und Geschlecht auf, doch bildet sie sich am häufigsten schon in den frühesten Jugendjahren aus.

Bei den als »Epilepsia tarda« bezeichneten Stellen, in denen die Krankheit sich anscheinend erst im höheren Lebensalter entwickelt, hat man nach KRAEPELIN immer mit der Möglichkeit zu rechnen, daß leichtere Erscheinungen, namentlich aber nächtliche, vorher schon bestanden haben, aber der Beobachtung entgangen sind.

Nach SOMMER kann man als Regel aufstellen, daß, je älter ein Mensch beim ersten Auftreten von epileptischen Anfällen ist, die Wahrscheinlichkeit um so näher liegt, daß es sich nicht um eine genuine Epilepsie, sondern um eine symptomatische, durch eine organische Gehirnkrankheit bedingte, handelt (Paralysis progressiva, Tumor cerebri), sofern nicht überhaupt eine Fehldiagnose (Urämie oder ein durch Intoxikation bedingter Anfall von Krämpfen) vorliegt.

Die Intervalle werden meist mit dem langen Bestande der Epilepsie kürzer. Psychische epileptische Anfälle liegen meist weiter auseinander als Anfälle von Konvulsionen. Die Intervalle beim petit mal pflegen aber sehr kurz zu sein. Zuweilen wird es beobachtet, daß sich ohne bekannte äußere Veranlassung Krampfanfälle in außerordentlicher Weise kumulieren, so daß sie durch Stunden oder auch durch mehrere Tage, nur durch minutenlange Pausen unterbrochen und ohne daß der Kranke zum Bewußtsein kommt, aufeinander folgen. Wir haben dann den sog. »Status epilepticus« vor uns, dem nicht so sehr wegen der Unmöglichkeit der Ernährung als wegen der durch die Anfälle selbst erzeugten Erschöpfung und den drohenden Zufällen der Gehirnlähmung und des Lungenödems eine geradezu infauste Prognose zuzusprechen ist, sobald der Zustand einmal zwei bis drei Tage andauert.

Sehr beachtenswert ist übrigens eine Beobachtung H. OPPENHEIMS, daß die Epileptiker zuweilen imstande sind, durch eine starke Willensanspannung den Anfall zu unterdrücken.

Auffallend ist die konservative Tendenz der Epilepsie in der konformen Gestaltung der einzelnen Attacken bei demselben Individuum; ein Anfall gleicht in allem meist dem andern und nur ganz allmählich ändert sich der Charakter des Insultes etwas.

Es erwachsen natürlich ganz besondere Schwierigkeiten der Beurteilung für diejenigen Formen, in denen ein psychisches Äquivalent für den Krampfanfall eintritt, zumal von den Symptomen, die den Anfall zusammensetzen, gerade wegen ihrer Vielgestaltigkeit jedes einzelne vollkommen irrelevant für die Diagnose ist. Es leuchtet ja ein, daß im besonderen die Behauptung eines Individuums, daß es sich einer Reihe komplizierter und scheinbar zielbewußter Handlungen nicht zu entsinnen vermöge, wenig Glauben bei dem Richter finden wird. Hierzu kommt in den meisten Fällen noch die außerordentlich kurze Dauer der epileptischen Störung, die oft mit der inkriminierten Tat schon beendet ist, so daß auch der ärztliche Sachverständige einen Menschen mit vollständig klarem Bewußtsein vorfindet. Da der Krampfanfall nur eine der vielen und nicht einmal die kennzeichnendste, wenn auch die schwerste der Erscheinungsformen der Epilepsie ist (KRAEPELIN), werden wir hier, wie auch in den anderen Fällen das Typische in den Zügen suchen müssen, welche den symptomatisch verschiedenen Zuständen, die als zweifellos epileptisch erkannt werden, und jenen, bei welchen auf die epileptische Natur mit Berechtigung geschlossen werden darf, gemeinsam sind und welche somit die Zusammengehörigkeit der äußerlich differenten Krankheitsbilder dokumentieren. Das Typische beruht aber vor allem in dem Charakter der Periodizität, ferner

in der symptomatischen Gleichheit oder mindestens Ähnlichkeit der Zustandsbilder und schließlich in dem unvermittelten Eintritt und Abfall der Stimmung. In zweiter Linie erst sind als Hilfsmomente zur Stellung der Diagnose die Aufhebung des Bewußtseins resp. die deutliche Trübung desselben und die die Störung deckende Amnesie zu verwerten. Die Dauer ist nicht maßgebend. Das beweisen gerade die psychopathischen Zustände, die als Äquivalente der Krampfanfälle sich zuweilen über viele Wochen ausdehnen. In der Regel allerdings sind die epileptischen Psychosen von weit kürzerer Dauer als alle anderen Formen des Irreseins und erstrecken sich nur auf Stunden bis Tage. Ob die prompte Reaktion auf Bromdarreichung für den epileptischen Charakter der Störung so beweisend ist, wie das angenommen ist, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Für die Mehrzahl der Fälle (also für alle diejenigen von nicht von vornherein larvierter Epilepsie) wird man immer daran festzuhalten haben, daß nur der vollentwickelte epileptische Anfall resp. die Spur, die er hinterlassen hat, eine untrügliche Sicherheit für die Beurteilung gewährt. Zu diesen körperlichen Merkmalen überstandener Krampfanfälle gehören außer den Verletzungen der Zunge: Kopfnarben, die man oft in großer Zahl antrifft, und Brandnarben oft von ungewöhnlicher Ausdehnung und Tiefe (als die Folgen von Sturz gegen die heißen Heizvorrichtungen, wenn die Kranken in schwereren Fällen wegen der plötzlich einsetzenden Bewußtlosigkeit sich nicht mehr in Sicherheit zu bringen vermögen).

Die Abgrenzung der schweren Depressionszustände von den ähnlichen Seelenzuständen des manisch-depressiven Irreseins gelingt, wenn man sich auf die erwähnte Diagnose ex juvantibus (die Reaktion auf Brom) nicht zu sehr verläßt, durch Ermittlung der das psychische Äquivalent bei Epilepsie charakterisierenden amnestischen Züge und motorischen Reizerscheinungen selbst oft dann, wenn ausgesprochene epileptische Anfälle fehlen.

Die furibunde Tobsucht des Epileptikers unterscheidet sich von dem manischen Anfall durch die Abwesenheit der Ideenflucht, resp. die starke Bewußtseinstrübung (Sommer), von der symptomatisch sehr ähnlichen Tobsucht bei der paralytischen Geistesstörung durch die Abwesenheit der paralytischen Symptome (vgl. den Artikel »Progressive Paralyse« in diesem Bande!). Schwerer kann die augenblickliche Differenzierung gegenüber den Aufregungszuständen der halluzinatorischen Verworrenheit fallen, namentlich wenn die körperlichen Residuen überstandener Anfälle fehlen und es (bei Zugereisten, Gefangenen usw.) nicht gelingt, aus den Angehörigen die für Epilepsie beweisenden Daten herauszufragen. Oft kommt man erst dann zu völliger Klarheit, wenn man (gewissermaßen post festum) den Kranken einmal im Bett mit zusammengekrampften Gliedern und eingeschlagenen Fingern daliegend findet. In der Mehrzahl der Fälle wird aber der Zweifel über die epileptische Natur des Zustandes nicht lange bestehen. Die anamnestisch erhobene regelmäßige Wiederkehr, die tiefe Bewußtseinstrübung, dabei der besonders rasche Ablauf, die Erinnerungslosigkeit lassen an der Natur der Anfälle keinen Zweifel, auch wenn man nicht die eigenartigen, bald in Lebensüberdruß, bald in Zornanfällen sich kundgebenden Verstimmungen und in den freien Intervallen die typischen Charaktereigenschaften als Beweis für die Epilepsie gelten lassen will (Kraepelin). Schließlich ist auch die bei epileptischen Erregungszuständen unserer Beobachtung nach fast stets zufällig hervortretende cyanotische Verfärbung und ebenso der starke motorische Drang in gewissem Umfange differentialdiagnostisch verwertbar.

Der Hysterie gegenüber kann die Abgrenzung epileptischer Krampfzustände nm so mehr mitunter schwierig sein, als eine gewisse Verwandtschaft der beiderseitigen ethischen Grnndzüge, die sich speziell anch in der großen Lügenhaftigkeit kundgibt, nicht zu verkennen ist. Der epileptische Anfall aber entwickelt sich gewissermaßen elementar, ohne Bezugnahme auf die Umgebung nnd die Situation, während die Krampfanfälle der Hysterie sich in ganz charakteristischer Weise in Anwesenheit von Zuschauern abzuspielen pflegen, auf deren Mitleid oder anch Eingreifen mit einer gewissen Sicherheit zu zählen ist. Bezüglich der ersten Anfälle bei Kindern hat SOMMER darauf aufmerksam gemacht, daß dieselben bei Epileptischen sich nach und nach in äußerst langsamer Folge und ohne einen erkennbaren Anlaß einstellen, während sie bei Hysterie ganz plötzlich nach einem starken psychischen Eindrnck, einer Strafe, einem vermeintlich erlittenen Unrecht usw. erscheinen. Die Annahme, daß auch echte epileptische Krämpfe als Symptom der Hysterie zutage treten könnten (»Hystero-Epilepsie«), ist durch nichts begründet. Tatsache ist, daß Formunterschiede zwischen epileptischen und hysterischen Krämpfen znweilen nicht zn finden sind.

Die Prognose gestaltet sich weniger ernst, wenn man die Fälle zeitig nach erst kurzem Bestehen der Anfälle in Behandlnng bekommt, denn bis zu einem gewissen Grade ist die Epilepsie der Therapie zngänglich. Wirkliche Naturheilnngen kommen nach v. NIEMEYER in etwa 4% der Fälle vor. Die stuporösen nnd deliriösen Znstände mit besonders schlechten Heilnngsaussichten pflegen sich nach KRAEPELIN mit Vorliebe nach Reihen von schweren Krampfanfällen einznstellen, während die rein psychischen Äqnivalente mehr Symptome an sich leichterer Formen der Epilepsie zu sein scheinen. Die Gefahr des epileptischen Schwachsinns ist am größten in denjenigen Fällen, die mit hänfigen und schweren allgemeinen Krämpfen einhergehen, vor allem dann, wenn das Leiden in frühem Lebensalter auftritt; ganz abgesehen von den Hindernissen für einen geregelten Unterricht und die sonstige geistige Ansbildung, mnß hier eine endogene Tendenz zum Stillstande der psychischen Entwicklung — nnd zwar oft anf der niedrigsten Stnfe — vorliegen.

Die Therapie der Epilepie ist anch hente noch, trotz des fortwährenden Auftretens nener, anfangs oft enthusiastisch gepriesener Mittel und Kuren im wesentlichen auf den aus älteren Zeiten übernommenen Arzneischatz angewiesen: anf Brom, Opinm, Belladonna bzw. deren Alkaloide und event. noch das Zinkoxyd. Entschieden nehmen die Bromsalze die erste Stellnng ein, so wenig sie anch ein Spezifiknm darstellen, zu dem man sie gern stempelt.

Wenn man vielfach eine Tagesdosis sogar von 12—15 *g* des Kalium- oder Natrinmsalzes, durch lange Zeiträume (1 Jahr nnd darüber) fortgereicht, empfohlen hat, so scheint es doch auf der andern Seite, als ob das, was man mit 2—4 *g* täglich nicht erreicht, anch durch die erwähnte Erhöhnng der Gabe nicht erzwingen kann (J. WEISS). Es pflegen sich neben einer Bromakne anch leicht Erschöpfungszustände, verbunden mit geistiger Stnmpfheit und darniederliegender Herztätigkeit einzustellen, die auf Bromvergiftnng (Bromismus) hinweisen. Eine vorsichtige Steigernng der oben angegebenen kleineren Gabe ist immerhin nicht ansgeschlossen. Jedenfalls darf man, wenn man Erfolge erzielen will, das Bromsalz niemals in verzettelter Dosis (d. h. auf mehr als zwei, höchtens drei Tagesraten verteilt) verordnen nnd mnß danach streben, die Medikation, ohne anderweitige Störungen dnrch dieselbe hervorzurufen, ein Jahr oder ein paar Jahre ohne längere Unterbrechung fortsetzen zu können, wenn man den zuweilen ganz unerwartet rasch eintretenden Erfolg befestigen will.

Aus theoretischen Gründen ist die Opiumbehandlung der Epilepsie zweifellos am meisten berechtigt; d. h. wenn man die Zeit für den Eintritt

des Anfalls kennen würde, könnte man, wie O. Rosenbach des eingehenderen ausgeführt hat, durch rechtzeitige Anwendung des Opium oder Morphium den Ausbruch desselben wahrscheinlich stets verhindern: es müßte, wenn man die eingangs dieses Artikels gegebenen Begründungen gelten läßt, in dieser Weise gelingen, durch Regulierung oder Verstärkung der inneren Arbeit auf Kosten der außerwesentlichen die Disharmonie des oxygenen und nitrogenen Betriebes im Nerven- oder Muskelsystem, im Gehirn- und Rückenmarksystem auszugleichen. Nun kennen wir aber leider die Zeit, in welcher die Anfälle zu erwarten sind, nicht, und trotz verschiedentlich berichteter günstiger Erfolge glaubt deshalb Rosenbach selbst von der Verabfolgung des Opium und seiner Derivate auf Grund eigener Erfahrungen abraten zu müssen. Denn der dauernde oder gar konstante Gebrauch von Opium oder Morphium, speziell in den großen Dosen, wie sie die unten geschilderte »Opium-Bromkur« zur Voraussetzung hat, wirkt, ganz abgesehen von dem Einfluß auf andere Organe (schwere Störungen der Defäkation und Strangurie!), stets so ungünstig auf das Nervensystem, daß es fraglich ist, ob der Kranke nicht davon einen größeren Nachteil als Vorteil hat, und Morphium im Anfalle selbst anzuwenden, ist im allgemeinen, außer bei sehr intensiven, prolongierten und schnell sich wiederholenden Paroxysmen, wie wir sie etwa im Status epilepticus vor uns haben, zwecklos.

Hiermit ist vielleicht schon übertriebenen Erwartungen, die man an die sog. »Opium-Bromkur« geknüpft hat und wohl hie und da noch knüpft, einigermaßen vorgebeugt.

Der von Flechsig zuerst eingeführten Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie liegt die Voraussetzung zugrunde, daß das Opium gewissermaßen vorbereitend wirkt und den Effekt der späteren Bromdarreichung steigert. Die Kur zerfällt in zwei Phasen in der Art, daß zunächst ausschließlich das Opium, später ausschließlich das Bromsalz zur Anwendung kommt. Begonnen wird mit Extr. opii 0·05 zwei- bis dreimal täglich und innerhalb sechs Wochen allmählich auf eine Tagesdosis von 1·0 (!) in Verteilung auf drei bis vier Einzelgaben gestiegen. Unter plötzlicher Entziehung des Opium wird darauf eine Bromsalzdosis von 7·5 *g* pro die zwei Monate hindurch verabreicht, um dann für längere Zeit auf 2·0 pro die herabgesetzt zu werden.

Von Dornblueth ist dann eine etwas abgemilderte Modifikation der Kur vorgeschlagen worden, bei der man sich mit einem Steigen bis zu 4·5 der maximalen Opiumdosis begnügt. Bökelmann, der an einem größeren Material von Epileptikern seit einer Reihe von Jahren diese Therapie methodisch und ausschließlich durchführt, gibt 14% Dauererfolge an; abgesehen von den Spontanheilungen, auf die man in etwa 4% der Fälle, wie bemerkt, zählen kann, wird wohl auch ein nicht ganz geringer Teil der Heilungen auf Rechnung der hygienischen und ethischen — also psychohygienischen — Überwachung in einer wohlgeleiteten Anstalt zu setzen sein.

Nächst den Bromsalzen hat nach Oppenheim das Atropin in Dosen von $^1/_3$—$^1/_2$ *mg* mehrmals täglich ansteigend bei Erwachsenen (entsprechend weniger bei Kindern) den größten Einfluß auf die epileptischen Anfälle. Wir selbst sahen eine ähnliche Wirksamkeit von der Belladonna. Auch die Angabe v. Niemeyers, daß das Zincum oxydatum, obwohl es dem Bromkalium im allgemeinen nachsteht, in manchen Fällen, speziell bei Kindern (von 0·03—0·1 dreimal täglich allmählich steigend) und bei jungen Leuten (von 0·1—0·3 dreimal täglich ansteigend) sehr wirksam ist, wenn es Monate hindurch gegeben wird, vermag ich auf Grund eigener Erfahrungen zu bestätigen.

Das eine Zeitlang als Ersatzmittel des Bromkalium empfohlene Borax hat sich nicht zu behaupten vermocht, ebensowenig das Nitroglyzerin, das Amylenhydrat, das Einatmen von Amylnitrit, die Galvanisation und verschiedene hydrotherapeutische Prozeduren.

Des Furor epilepticus kann man oft nur durch subkutane Applikation von 1—$1^1/_2$ *mg* Hyoscinum hydrobromicum Herr werden.

In Fällen, in denen die Anfälle selten (nur ein- bis zweimal im Jahre) sich einstellen, erübrigt sich in der Regel jede medikamentöse Therapie.

Eine der ersten Pflichten des Arztes, der die Behandlung eines Epileptikers übernimmt, aber muß es sein, ehe er zu den sog. Spezifizis flüchtet,

nicht nur den Körperzustand, sondern auch die ganze Lebensweise des Patienten nach jeder Seite hin genau zu durchforschen und sich einer Durchführung der entsprechenden Anordnungen zu vergewissern. Man verordne eine einfache, kräftige, aber nicht übertrieben schwer verdauliche oder blähende Kost, untersage gänzlich den Genuß von Alkohol in jeder Form, von Kaffee und Tee, ebenso angestrengte und lange fortgesetzte geistige Beschäftigung, empfehle hingegen tägliche stundenlange, jedoch nicht zu anstrengende körperliche Tätigkeit, womöglich in frischer Luft (Gartenarbeit!). Epileptische Kinder namentlich dürfen nicht sechs Stunden täglich auf der Schularbeit und bei den Hausaufgaben sitzen, sondern sollten womöglich auf dem Lande leben, nur zwei Stunden täglich Unterricht genießen und die übrige Zeit des Tages möglichst im Freien zubringen. Daß den geschlechtlichen Verhältnissen hinlängliche Aufmerksamkeit zugewandt werden muß, ist eigentlich selbstverständlich.

Die Indicatio symptomatica verlangt, daß man die Kranken vor den Verletzungen schützt, welchen sie während der Anfälle ausgesetzt sind. Wo es die Verhältnisse nur irgend gestatten, sollten sie nie ohne Aufsicht bleiben. Nach dem Niederstürzen im Anfall schafft man sie lediglich aus der Nähe von Öfen und Mobilien, an denen sie sich bei den Krampfbewegungen verletzen könnten; sind keine derartigen Gegenstände in der Nähe, läßt man sie ruhig auf dem glatten Boden liegen, nachdem man ihnen ein Kissen oder Pfühl unter den Kopf geschoben hat. Unnütze Zuschauer sind schon wegen der gut gemeinten, aber meistens recht törichten Versuche zur Hilfeleistung (Aufsetzen des Körpers, Festhalten der Extremitäten, Aufbrechen der eingeschlagenen Daumen usw.) zu entfernen. Das Schlafen in einem Bett, welches nach Art der Kinderbettstellen hohe Seitenlehnen hat, ist zu empfehlen, macht aber die Aufsicht, speziell im Hinblick auf die Erstickungsgefahr, wenn die Kranken während der Anfälle auf das Gesicht zu liegen kommen, nicht überflüssig.

Als **prophylaktische Maßregel** erscheint es empfehlenswert, den Epileptikern überhaupt und ganz besonders denjenigen aus Familien, in denen diese und andere neuro- und psychopathische Zustände heimisch sind, die Fortpflanzung ihres Stammes zu widerraten. So sehr die heutigen, auf das Selbststillen der Mütter gerichteten Bestrebungen einer zur »sozialen Medizin« sich erhebenden Prophylaxe mit Freude begrüßt werden müssen, sollte man doch als Hausarzt darauf dringen, daß eine epileptische Mutter ihr Kind selbst nicht nähre, sondern dasselbe einer kräftigen Amme anvertraut.

Literatur: Kraepelin, Psychiatrie, 7. Auflage. Leipzig. 1903/1904. — Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — O. Rosenbach, Der Nervenkreislauf und die tonische (oxygene) Energie. Berliner Klinik, Heft 101, 1896. — O. Rosenbach, Energotherapeutisches über Morphinm als Mittel der Kraftbildung. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902. — O. Rosenbach, Epileptische und urämische Krämpfe. Eulenburgs Encyclop. Jahrbücher, XIII, 1906. *Eschle*

Euresol. E. ist das Monoazetylderivat des Resorcins. Es ist von Joseph mit gutem Erfolge zur Behandlung von Frostbeulen angewandt worden. Er benutzt folgende Formel: Euresol., Eucalyptol., Ol. terebinth. aa. 2·0, Collod. ad 20·0 oder seine »Euresolfrostseife«: Euresol., Eucalyptol., Ol. terebinth., Lanolin. aa. 2·0, Japon. ungu. 20·0.

Literatur: Joseph, Dermatolog. Zentralbl., 1905, Nr. 6, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 34, pag. 1652. *E. Frey*

F.

Farbenreaktionen auf Zucker. Mit der fortschreitenden Erkenntnis, daß bei der Zuckerausscheidnng im Harn nicht nur Traubenzucker im Harn vorkommt, sondern daß auch andere Zuckerarten, vor allem Lävulose gar nicht so selten einen Diabetes vortäuschen, daß ferner dle Glukuronsäure ebenfalls öfters zu Verwechslungen mit Traubenzucker Veranlassnng gibt, erscheint es wünschenswert, beqneme Reaktionen zu besitzen, um eventuell auch noch andere Körper, wie Arabinose, Pentose, leicht und sicher voneinander zn nnterscheiden. A. NEUMANN hat nachgewiesen, daß das Orcin nicht nur, wie bekannt, ein typisches Pentosereagens darsteiit, sondern daß es anch ebenso branchbar für den Hexosennachweis ist, und ferner, daß die Arabinose, Xylose, die Giykuronsäure, sowie dle Glykose und Frnktose durch schöne Farben, welche typische Absorptionstreifen haben, scharf voneinander zu unterscheiden sind. Die Ausführnng der Reaktion ist folgende: 10 Tropfen der zn prüfenden wässerigen Zuckerlösnng werden in einem weiten Reagensglase mit 5 cm^3 käuflichem (99%) Eisessig und einigen Tropfen einer starken (etwa 5%) alkoholischen Orcinlösung versetzt und nach dem Umschütteln bis zum völligen Sieden erhitzt. Man hält das Reagenzglas mit einem Halter und läßt nun aus einer mit weitem Tropfrohr versehenen Tropfflasche konzentrierte Schwefelsänre hinzufiießen, indem man anfangs zweimal nach je 5, dann nach je 10 Tropfen kräftig schüttelt. Dieses tropfenweise Zngeben der Schwefelsäure unter Umschütteln ist notwendig, weil sonst die Flüssigkeit mit Sicherheit aus dem Reagenzglase geschleudert wird. Man fügt so lange Schwefelsäure hinzu, bis nach dem Schütteln ein recht deutlicher Farbenton bestehen bleibt. Dieser Endpnnkt richtet sich nach der Konzentration der zn prüfenden Zuckerlösung, ist aber auch bei sehr schwachen Lösungen durch 40—50 Tropfen zu erreichen; mehr als 50 Tropfen zuzusetzen hat keinen Zweck, weil dann eine etwa auftretende gelbe Färbnng durch Zersetznng des Orcins herbeigeführt wird. Umgekehrt ist aber auch nach dem Eintritt deutlicber Färbung der weitere Znsatz von Schwefelsäure zu vermeiden, weil sonst einerseits Mischfarben entstehen (z. B. bei der Xylose) oder die Farbstofflösnng wegen zu starker Färbung nicht direkt mit dem Spektroskop untersucht werden kann. Man betrachtet die Lösung znr Feststellnng des Farbentons nnd zur spektroskopischen Untersuchung erst nach einigen Minuten, wenn sie abgekühlt ist. Ist sie zu stark gefärbt, so kann man in allen Fällen mit Eisessig verdünnen, ohne daß sich die Farbe ändert. Zusatz von viel Alkohol oder

Wasser kann erhebliche Änderungen hervorrufen. Die stark mit Wasser versetzten Lösungen lassen sich zur Konzentrierung des Farbstoffs noch mit Amylalkohol ausschütteln.

Arabinose nimmt eine violettrote Farbe an, der Absorptionsstreifen liegt rechts von D und bedeckt Gelb und Gelbgrün, bei Glykuronsäure ist die Farbe in der Wärme grün, in der Kälte grün-blau, der Absorptionsstreifen ist links von C in Rot gelegen, das ganze Spektrum erscheint beschattet, bei Glykose ist die Farbe braunrot, der Absorptionsstreifen rechts von B in Grün, so daß vor dem Streifen noch Grün, hinter ihm Blau und Violett zu sehen sind. Wie mir Verfasser persönlich mitteilte, ergibt bei der Glykosereaktion die Ausschüttelung mit Amylalkohol sehr schöne blaue Fluoreszenz. Bei Fruktose ist die Farbe in der Wärme braun, in der Kälte gelbbraun, ein Absorptionsstreifen liegt links von C wie bei der Glykuronsäure und eine zweite Verdunklung beginnt rechts vom Grün und reicht bis zum Schluß des Spektrums.

Bei diabetischem Harn ergibt die Probe, wie bei der reinen Zuckerlösung, eine intensiv braunrote Farbe, während ein normaler Harn eine geringe bräunlichgrünliche Färbung zeigt, die wahrscheinlich auf der stets in Spuren vorhandenen Glykose und Glykuronsäure beruht.

Soweit wie die Methode jetzt ausgearbeitet ist, ist sie praktisch noch nicht anwendbar. Neumann macht aber darauf aufmerksam, daß sich die Reaktion mit Phloroglucin und α-Naphthol noch bedeutend variieren läßt, so daß sich daraus möglicherweise eine sehr brauchbare Differentialprobe für die einzelnen Zuckerarten wird entwickeln lassen.

Literatur: Neumann, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 41. *Zuelzer.*

Fascol. Ähnlich dem Ichthyol nach Herkunft und Wirkung ist das Fascol ein bituminöses Mineralöl, das eine gewisse Menge Kalzium, Ferrum und Silizium enthält. Es kommt als Fascolsalbe in Originalverpackung zu 50 *g* oder als Fascolkapseln in Schachteln zu 23 Stück in den Handel. Als Konstituens dienen Wollfett und Eibischsalbe, außerdem sind geringe Mengen Ol. olivarum und Fol. Sennae, ferner Resorcin und Bismutum subgallicum beigemengt. Das Unguentum Fascoli ist eine grüne, krümliche, geruchlose Masse von der Konsistenz einer weichen Paste.

In der Gynäkologie hat Huth das Fascol teils als Salbe, teils als Kapsel angewandt. Er führt ein haselnußgroßes Stück der Salbe auf einem Tampon in die Vagina ein, oder dreimal wöchentlich zu 2 Fascolkapseln, die in 2—3 Minuten in der Scheide schmelzen. Die Indikationen sind die gleichen wie für die Anwendung des Ichthyoltampons, also um entzündungswidrig oder resorbierend zu wirken. Die Erfolge sind die gleichen wie die des Ichthyols. Fascol wirkt außerdem anästhesierend und juckstillend.

Literatur: Huth, Fascol in der Gynäkologie. Die Therapie der Gegenwart, November 1905, pag. 492. *E. Frey.*

Fetrosal. Die neue Salbengrundlage Fetron, über welche in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern, Neue Folge, III. Jahrg., pag. 150 und XIII, 1906, pag. 214, berichtet wurde, hat sich nach Becker[1]) als Fetroncream, Fetronpuder, Ungnentum Hydrargyri cinereum cum Fetrono paratum, Unguentum Hydrargyri praecipitati flavi cum Fetrono paratum und Pasta Zinci cum Fetrono parata in der Praxis sehr bewährt; Fetron erwies sich als reizlos und gut haftend. Die Wirkungen der Arzneistoffe, die mit der Salbe aufgetragen wurden, kamen gut zur Geltung. Neuerdings wird unter dem Namen Fetrosal nach Liebreich[2]) eine Salbe hergestellt, welche Fetron als Grundlage, Salizylsäure und Salol als Zusatz hat.

Literatur: [1]) E. Becker, Praktische Erfahrungen mit den Fetronpräparaten. Liebreich, Therap. Monatsh., Juni 1905, pag. 298. — [2]) Liebreich, Fetrosal. Therap. Monatsh., Oktober 1905, pag 545. *E. Frey.*

Filmaron. Dieses aus Rhizoma filicis maris hergestellte wirksame Prinzip, welches als Bandwurmmittel von Jaquet eingeführt wurde (vgl. Eulenburgs Encyclopädische Jahrbücher, XIII, 1906, pag. 223), ist mit gutem Erfolg angewandt worden. Brieger[1]) hat Filmaron in Form einer Äther-Rizinusölmischung oder in Kapseln, wie sie von K. Engelhard in Frankfurt a. M. geliefert werden, in 23 Fällen angewandt. Von Nebenerscheinungen traten einmal heftige Koliken, zweimal Leibschmerzen auf. Eine sicher positive Wirkung trat in 16 Fällen = 74% auf. Auch Bodenstein[2]) teilt gute Erfolge von der Anwendung des Filmaronöls (1·0 Filmaron, 9 Ol. olivarum) mit.

Literatur: [1]) Brieger, Über Filmaron. Die Therapie der Gegenwart, Oktober 1905, pag. 479. — Bodenstein, Ein verläßliches und unschädliches Anthelminthikum. Wiener med. Presse, 1906, Nr. 8. *E. Frey.*

Flatulinpillen. Unter dem Namen Flatulinpillen hat die chemische Fabrik Dr. Roos, Frankfurt, ein Präparat in den Handel gebracht, das aus je 4 Teilen Natrium bicarbonicum, Magnesium carbonicum, Pulv. Radicis Rhei und je 3 Teilen Ol. Foeniculi, Ol. Carvi und Ol. Menthae piperitae besteht. Fuchs hat diese Pillen mit Erfolg gegen Flatuleszenz angewandt.

Literatur: R. Fuchs, Therap. Monatsh., Juni 1905, pag. 314. *E. Frey.*

Formamint. Formaminttabletten stellen eine Verbindung von Formaldehyd und Milchzucker dar, welche, wie in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern, XIII, 1906, pag. 223, angegeben, im Munde langsam zerkaut wird und so bei Angina etc. eine desinfizierende Wirkung äußert, und zwar durch Abspalten des Formaldehyds. Zwillinger[1]) hat diese Formaminttabletten, welche 1 *cg* Formaldehyd enthalten, bei Angina, Nasenleiden, Erysipel und Diphtherie angewandt. Er gab zunächst stündlich eine Tablette und nachdem 5 Stück verbraucht waren, nur noch zweistündlich 1 Tablette, bis die Temperatur (z. B. bei Scharlach) normal wurde. Von da ab ließ er bis zum achten Tage der Erkrankung dreistündlich 1 Stück nehmen. Er macht darauf aufmerksam, daß man die Tabletten, wenn sie wirksam sein sollen, nicht kauen, sondern im Munde zergehen lassen soll, wodurch natürlich eine längere Einwirkung des Desinfiziens auf die Bakterien stattfindet. Ob die schnelle Heilung und der rasche Temperaturabfall bei zwei Fällen von Erysipel wirklich auf die Formaminbehandlung zurückzuführen ist, erscheint nicht ganz sicher. Wichtig ist aber, daß der Autor in einer Reihe von Fällen bei prophylaktischer Anwendung der Formaminttabletten bei der Scharlachinfektion ausgesetzten Individuen keine Erkrankung beobachtete. Auch zur Herabsetzung der Reizbarkeit der Rachenschleimhaut und zur Lösung des Schleimes kann man Formaminttabletten verwenden, wie Seifert[2]) berichtet, ebenso sind sie ein Prophylaktikum gegen die Quecksilberstomatitis. Ob dagegen im Organismus selbst, nicht nur in der Mundhöhle, eine bakterizide Wirkung des Formaldehyds zustande kommt, ist fraglich; Schwarzenbach[3]) hat auffallend schnell verschiedene Arten von Rheumatismus nach Formamintmedikation ausheilen sehen. Als Vorteil der Tablettenverabreichung vor Gurgelwässern hebt Daus[4]) hervor, daß elende Kranke oder hochfiebernde Patienten nicht imstande sind, mit genügender Häufigkeit und Intensität die Mundspülungen vorzunehmen oder die Gefahr des Verschluckens differenter Gurgelwässer zu vermeiden, während die Formaminttabletten eine langdauernde und bequeme Anwendung darstellen. Daß

dem Speichel nach Formamintkanen wirklich keimtötende Eigenschaften zukommen, konnte DAUS durch bakteriologische Untersnchungen feststellen. Streptokokken wuchsen auf Agarplatten nicht, welche mit Formamintspeichel beschickt oder bestrichen waren, desgleichen blieb ein Bouillonröhrchen mit Formamintspeichel steril, während gewöhnlicher Speichel Kolonien wachsen ließ.

Literatur: [1]) J. ZWILLINGER, Therap. Monatsh., Oktober 1905, pag. 520. — [2]) SEIFERT, Wiener klin. Rundschau, 1905, Nr. 28. — [3]) SCHWARZENBACH, Schweizerisches Korrespondenzblatt, 1905, Nr. 24. — [4]) DAUS, Med. Klinik, 1906, Nr. 16, pag. 410. *E. Frey.*

Formicin ist eine Formaldehydverbindung und stellt Formaldehydazetamid dar von der Formel:

$$CH_3 - CO - N\begin{cases} H \\ CH_2\,OH \end{cases} \text{ bzw. } CH_3 \begin{cases} = NH \\ O - CH_2 - OH. \end{cases}$$

Es ist eine sirnpartige, fast farblose Flüssigkeit, vom spezifischen Gewicht 1·24—1·26; es löst sich in Wasser, Alkobol und Chloroform in jedem Verhältnis, in Glyzerin weniger gnt, fast gar nicbt in Äther. Sowohl in reinem Zustande, wie auch in wässeriger Lösung spaltet Formaldehyd ab, und zwar mit steigender Temperatur immer intensiver. Bei 37° ist das Freiwerden von Formaldehyd scbon erheblich, so daß es bei dieser Temperatur bakterizide Eigenschaften besitzt. Es ist wochenlang zn 3·0*g* pro die genommen worden, ohne daß Gesundheitsschädigungen bemerkt wären. Die Metallinstrumente werden durch die wässerige Lösung nicht angegriffen. BARTHOLDY hat zuerst das Formicin therapentisch angewandt. Er benutzte zunächst eine 5%ige Lösung in Wasser an Stelle der Jodoformglyzerinemulsion bei tuberkulösen Abszessen oder Gelenken. Diese 5%ige Lösung ist dünnflüssig und erfordert nicht die Anwendung dicker Kanülen. Erheblichere Schmerzen sind nach den Injektionen nicht aufgetreten, doch kann ein Brennen in einzeinen Fällen einige Stnnden andauern. Die Resultate der 83 Injektionen bei Tnberkulose waren denen gleichznstellen, wie sie nach Jodoformglyzerininjektionen zu erwarten waren. Temperatursteigerungen fehlten, die Stichkanäle heilten stets nnd führten nie zu Fistelbildung. Auch bei 21 Injektionen in nicht tuberknlöse Kniegelenke waren die Erfolge gute, so bei Gelenkentzündnngen im Gefolge von Tabes, Gelenkrheumatismus, kongenitaler Lues und Trauma Auch die intravenöse Injektion dieses Formaldebydpräparates wird vertragen, ein Heilerfolg wurde in dem einen Falle der Anwendnng, bei malignem Lymphom, nicht erzielt. Zu Blasenspülungen können nur 2%ige Lösungen verwandt werden, da 5%ige Lösungen ein intensives Brennen in Blase nnd Urethra hervorriefen. Es wurde damit eine schnelle Klärung des trüben Urins innerhalb acht bis zehn Tagen erreicht, und zwar durch täglicbe einmalige Ausspülung mit der 2%igen Lösung. Als Höhlendesinfiziens und Desodorans hat diese Lösung bei stinkendem Empyem nach Rippenresektion den Geruch des Eiters in 2 Tagen vollkommen verschwinden lassen, wenn auch auf die Temperatur ein Einfluß fehlte. Bei tuberkulösen granulierenden Wundflächen scheint Formicin ungeeignet zn sein, weil das freiwerdende Formaldehyd keine Tiefenwirkung besitzt. Dagegen kann es in der Form von feuchten Umschlägen zur vorbereitenden Desinfektion von Operationsgebieten, wie bei Laparotomie, Gelenkresektionen etc. verwandt werden; es gerbt dabei die Haut nicht, wie es das Formaldehyd tut.

Literatur: K. BARTHOLDY, Klinische Versuche mit Formicin (Formaldehydazetamid). Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 40, pag. 1601. *E. Frey.*

Fürsorgestellen. Fürsorgestellen sind Einrichtungen, welche bezwecken, über die Versorgung von Kranken und wo dies möglich, über die Verhütung und Bekämpfung der Krankheiten den Hilfesuchenden Ratschläge zu erteilen, ohne die Behandlung der Kranken, falls dies nicht vom behandelnden Arzte gewünscht wird, zu übernehmen, sowie Maßnahmen zur Verbesserung der wirtschaftlichen Verhältnisse der Kranken, welche für die Krankenpflege selbst förderlich sind, in die Wege zu leiten. Die Tätigkeit der Fürsorgestellen ist mit dieser allgemeinen Erklärung kaum erschöpft. Sie ist eine sehr vielseitige und von weitgehender sozialer Bedeutung.

Die Begründung von Fürsorgestellen in Deutschland ist als eine Frucht der Tuberkulosebekämpfung anzusehen, welche von Deutschland aus sich in der ganzen zivilisierten Welt verbreitet hat und in den verschiedenen Ländern nach verschiedenen Gesichtspunkten ins Werk gesetzt worden ist. Durch Zusammenfassung dieser Bestrebungen in eine internationale Vereinigung, welche in wiederkehrenden Versammlungen zusammentritt, ist ein Austausch der Meinungen über die Erfolge der verschiedenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose in den einzelnen Ländern ermöglicht, welcher sicherlich von Erfolg begleitet sein wird.

Nachdem man erkannt, daß die Lungenheilstätten allein nicht genügen und nicht genügen können, um der Verbreitung der Schwindsucht in erfolgreicher Weise zu begegnen, richtete man sein Augenmerk auf Einrichtungen, welche für die Versorgung von Lungenkranken wohl zwar schon zum Teil herangezogen, aber noch nicht in systematischer Weise je nach dem individuellen Bedürfnis des Erkrankungs- oder Versorgungsfalles in ihrer besonderen Art in Tätigkeit getreten waren. Alle diese Wohlfahrtseinrichtungen, behördliche und freiwillige, werden jetzt nach bestimmten Grundsätzen mit an dem Kampf gegen die Tuberkulose beteiligt. Der verschiedene Grad der Erkrankung der Patienten ließ es wünschenswert erscheinen, um möglichst eine Fürsorge für alle in die Wege zu leiten, alle Faktoren in verschiedener Weise zur Mitarbeit an dem großen Werke heranzuziehen. Ganz besonders zog die Vorbeugung der Erkrankung, welche für die gesamte soziale Fürsorge ausschlaggebend geworden ist, die Aufmerksamkeit auf sich, indem eine Reihe von Fürsorgemitteln mobil gemacht wurde, welche bis vor kurzer Zeit auf dem Gebiete der Schwindsuchtsbekämpfung noch nicht benutzt worden war.

Vor allen Dingen muß die Versorgung der nicht mehr in Heilstätten unterzubringenden Personen, deren Erkrankung also bereits sehr vorgeschritten, als ein sehr wichtiger Punkt hervorgehoben werden. Ich habe im Jahre 1895 auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck in der Diskussion des Referates von v. Ziemssen: »Über die Frage der Errichtung von Sanatorien für mittellose Brustkranke« hierauf aufmerksam gemacht und lasse meine damaligen Ausführungen in der Versammlung im Wortlaut hier folgen:

»Selbstverständlich haben hauptsächlich Kranke mit beginnender Phthise Aussicht auf erfolgreiche Behandlung, aber man muß doch auch fragen, in welcher Weise für die vorgeschrittenen Phthisiker gesorgt werden soll, welche gerade für diejenigen, welche eben mühsam in den Sanatorien geheilt oder gebessert sind, in den Familien (besonders der Unbemittelten und der Angehörigen von Krankenkassen) eine große Gefahr bilden. Dem Einwurf, daß solche Kranke ja mit der Zeit aussterben werden, ist zu erwidern, daß ein Zusammentreffen dieses Zeitpunktes mit dem, wo alle jene Leichtkranken geheilt sein werden, ja wohl nie eintreten dürfte. Gerade für die schwereren Fälle muß gleichzeitig gesorgt werden, und vielleicht würde es sich empfehlen, neben oder in den Sanatorien für die Leichtkranken auch streng gesondert Unterkunftstätten für die Schwerkranken einzurichten, sowohl um sie aus ihrer Umgebung zu entfernen, als auch um ihnen das Leben noch zu einem einigermaßen erträglichen zu gestalten.«

Von gleich erheblicher Wichtigkeit ist die Fürsorge für die Familienmitglieder der Erkrankten, welche selbst zwar noch nicht erkrankt, aber durch die Erkrankung besonders gefährdet erscheinen müssen. Auf der einen Seite wird daher die Beseitigung der Gefahr durch zweckentsprechende Versorgung der Schwererkrankten ins Auge zu fassen sein, indem diese dann nicht mehr durch ihren Auswurf in den engen Wohnungen der minderbemittelten Familien gefahrbringend wirken können. Es ist also die Versorgung dieser Schwererkrankten eine vorbeugende Tätigkeit in gleicher Weise, wie die Fürsorge für die Familienmitglieder der Erkrankten, sei es durch Unterbringung jener in andere Wohnungen, oder durch Gewährung zweckmäßiger Schlafstätten, besonders Gewährung von Bettstellen und Betten, so daß jede Person für sich in einem Bett schlafen kann. Die Belehrung der Kranken und Familien über die Maßregeln zur Verhütung der Tuberkulose und die Gewährung der hierfür erforderlichen Mittel, Desinfektion der Wohnungen, Wäsche usw., bildet ein wesentliches Moment für die Verhütung der Weiterverbreitung und damit Bekämpfung der Tuberkulose.

Alle diese und andere Fragen haben zur Aufstellung eines Systems der Bekämpfung der Tuberkulose geführt, welches von PANNWITZ 1903 entworfen wurde.

Findet eine Erkrankung in einer Familie an Tuberkulose statt, so wird eine Reihe von Versorgungsarten erforderlich, welche sich nach der Zahl der Erkrankten, dem Grade ihrer Erkrankung und den äußeren Verhältnissen der Familie zu richten hat, und nur durch das Zusammenwirken aller Faktoren, welches von einer Zentralstelle aus ins Werk gesetzt wird, ist eine erfolgreiche Bekämpfung der Erkrankung möglich.

Sowohl für die Patienten als für ihre Angehörigen ist es kaum tunlich, diese Verhältnisse zu kennen. Auch für den behandelnden Arzt ist es sehr schwierig, sich mit allen einzelnen Faktoren, wenn eine tuberkulöse Erkrankung in einer Familie vorgekommen, in Verbindung zu setzen, um ihre Tätigkeit für den betreffenden Fall in ersprießlicher Weise anzuregen.

Um nun die Patienten, ihre Angehörigen und die Ärzte in ihrer Tätigkeit zu erleichtern und hierdurch die Inanspruchnahme aller Maßnahmen, welche heute für die Bekämpfung der Tuberkulose für erforderlich gehalten werden, in tunlichst großem Maße zu ermöglichen, wurden Zentralstellen, welche jetzt als »Auskunfts- und Fürsorgestellen« bezeichnet werden, geschaffen. Sie haben vor allen Dingen den Zweck, die Versorgung aller Kranken oder Krankheits- und Ansteckungsverdächtigen in möglichst zweckmäßiger Weise in die Wege zu leiten. Da grundsätzlich jede Behandlung der Kranken von seiten der Fürsorgestellen streng gemieden wird, falls sie nicht ausdrücklich von einem Arzte gewünscht wird, ist von vornherein eine Gefährdung oder Benachteiligung ärztlicher Interessen ausgeschlossen, und dieser Gesichtspunkt ist für die gesamten Einrichtungen auf diesen Gebieten wichtig.

Kurze Zeit später wurden außer für tuberkulöse Kranke noch Fürsorgestellen — wohl zuerst in Deutschland — für Säuglinge und in jüngster Zeit für Krebskranke errichtet, deren Tätigkeit nach den betreffenden Zwecken in anderer Weise als für tuberkulöse Kranke bestimmt werden mußte.

Da für die Bekämpfung der Tuberkulose besonders Kräftigung durch zweckmäßige Ernährung und andere erforderliche Maßnahmen im jugendlichen und jüngsten Lebensalter von Bedeutung ist, so können nach gewisser Hinsicht Fürsorgestellen für Säuglinge vorbereitend und zum Teil ergänzend für die Bekämpfung der Tuberkulose eine Rolle spielen. Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit überhaupt, welche seit vielen Jahren die Aufmerksamkeit der Ärzte, Hygieniker und Behörden auf sich gezogen, ist zunächst der Grund für die Begründung von Fürsorgestellen für diesen Zweck gewesen.

Von anderen Gesichtspnnkten aus wnrden die Fürsorgestellen für Krebskranke errichtet, denn die für die Begründung der Tuberkulosefürsorgestellen vorhandene Vorbedingung, die Kenntnis der Ursache der Krankheit, ist bis jetzt bei der Krebskrankheit noch nicht erfüllt. Jedoch ist der Grundgedanke bei beiden, den Patienten bzw. ihren Angehörigen die Wege zur Erlangung der Versorgung und Behandlung zu weisen, sie mit Kräftignngs- und Stärknngs-, nötigenfalls Desinfektionsmitteln zu versehen nnd alles zur Erleichterung ihres Zustandes, auch nach materieller Richtung, zu bewirken. Die hygienische Aufklärung als mächtig wirksames Mittel zur Bekämpfung der Krankheitsverbreitung ist besonders zu berücksichtigen.

Die in anderen Ländern zur Erreichnng der genannten Zwecke bestehenden Einrichtungen, besonders die in England vorhandenen Dispensaries, sowie die in Frankreich nnd Belgien bestehenden Dispensaires, sind von den deutschen Einrichtungen auf diesen Gebieten sehr verschieden.

Über die deutschen Fürsorgeeinrichtungen, besonders die für Familienfürsorge eingerichteten Fürsorgestellen, haben besonders Ernst Pütter, auch in Gemeinschaft mit Kayserling, dieser allein nnd Stuertz eingehende Schilderungen veröffentlicht. In Charlottenburg, Cassel, Halle, Frankfurt a. M. haben Vereine und Gemeindebehörden bereits längere Zeit im Sinne einer Familienfürsorge gearbeitet und besonders ist es das Verdienst Pütters, in Halle Fürsorgeeinrichtungen begründet zu haben.

Nach Pütter bestanden 1905 in Deutschland 43 Fürsorgestellen für Tuberknlöse. Es sind anßer den Fürsorgestellen in Berlin selbst solche in Charlottenburg, Schöneberg und Rixdorf vorhanden. In Berlin unterhält neben den eben genannten Fürsorgestellen das Rote Krenz für die Patienten der Heilstätte am Grabowsee und deren Familien und ferner der Verein freigewählter Kassenärzte besondere Fürsorgestellen.

Bereits 1899 hat der Verein znr Bekämpfung der Schwindsucht in Halle, wie sich aus den Darlegnngen Pütters und Kayserlings ergibt, eine weit verzweigte Familienfürsorge für die tuberknlösen Kranken in die Wege geleitet. Die jetzige in Berlin getroffene Einrichtnng der Anskunfts- nnd Fürsorgestellen für die Tuberkulösen unter Vorsitz von Pütter ist gleichfalls in der erwähnten Schrift dargelegt. Es besteht eine Ausknnfts- nnd Fürsorgestelle in der Charité, ferner eine solche in der Pallisadenstraße 25 sowie eine in der Nenenburger Straße 23. Der Vorsitzende, 6 Fürsorgeärzte, 4 Unterärzte nnd 11 Schwestern versorgen die Verwaltung und den Dienst. Der Generalsekretär fnngiert als Arzt der Fürsorgestelle in der Charité.

Zettel folgenden Inhaltes sind bei Krankenhäusern und Behörden in großer Menge verteilt worden.

Zentralkomitee

der Ansknnfts- und Fürsorgestellen für Lnngenkranke in Berlin nnd Vororten.

Die Ansknnfts- und Fürsorgestellen bezwecken, der Ausbreitung der Tnberkulose (Schwindsucht) vorzubeugen.

In den Ausknnfts- nnd Fürsorgestellen werden Lnngenkranke nnentgeltlich nntersncht, über die znr Bekämpfnng der Tnberkulose erforderlichen Maßnahmen nnterrichtet nnd je nach den Umständen in Fürsorge genommen.

Die Ansknnfts- und Fürsorgestellen befinden sich:

1. **Kgl. Charité,** Schnmannstraße 21.
   - *A.* für Norden: Montag nnd Freitag, nachmittags von 4—6 Uhr;
   - *B.* für Zentrnm, Nordwesten, Westen nnd westliche Vororte: Dienstag und Donnerstag, nachmittags von 4—6 Uhr.

2. **Pallisadenstraße 25** (nahe Straußberger Straße).
   A. für Nordosten: Dienstag vormittags von 10—12 Uhr und Donnerstag nachmittags von 4—6 Uhr;
   B. für Osten: Dienstag nachmittags von 4—6 Uhr und Donnerstag vormittags von 10—12 Uhr.

3. **Neuenburger Straße 23** (nahe Alexandrinenstraße)
   für Südosten, Süden und Südwesten: Mittwoch und Sonnabend nachmittags von 4—6 Uhr.

Die Sprechstunden in der Oster-, Pfingst- und Weihnachtswoche fallen aus, und zwar die, in der die beiden Feiertage liegen.

Die Städte Charlottenburg, Rixdorf und Schöneberg haben eigene Fürsorgestellen; die Einwohner dieser Städte haben sich dorthin zu wenden.

Solange die übrigen Vorortgemeinden noch keine eigenen Fürsorgestellen haben, werden die Bewohner
der nördlichen Vororte in der Sprechstunde für Norden,
der westlichen Vororte in der Sprechstunde für Westen,
der südlichen Vororte in der Sprechstunde für Süden,
der östlichen Vororte in der Sprechstonde für Osten,
der nordöstlichen Vororte in der Sprechstunde für Nordosten untersucht.

Wer in ärztlicher Behandlung steht, hat einen Überweisungsschein seines Arztes mitzubringen.

Der Generalsekretär: Dr. A. Kayserling.

Der Vorsitzende: Pütter, Geh. Regierungsrat, Verwaltungsdirektor der Kgl. Charité.

Die Tuberkulosefürsorgestellen sollen nach Pütter den Mittelpunkt für die Tuberkulosebekämpfung bilden. Für die gesamte Wirksamkeit der Fürsorgestellen ist besonders wichtig die Tätigkeit des Vorsitzenden, des Generalsekretärs, des Fürsorgearztes und der Fürsorgeschwestern. Als Raum genügen für die Fürsorgestellen 3 bis 4 Zimmer, welche in einer Privatwohnung unterzubringen sind, falls nicht in einer öffentlichen Poliklinik oder Klinik Räume zur Verfügung stehen. Über jeden Kranken wird genau Buch geführt, besonders die wirtschaftlichen Verhältnisse der Kranken, ihre Vorgeschichte und der Untersuchungsbefund werden aufgezeichnet. Das Fürsorgejournal hat folgenden Wortlaut:

Zentralkomitee

der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke in Berlin und Vororten.

Fürsorgestelle: . . . . Schwester: . . . .

Fürsorge-Journal.

J.-Nr. . . . Datum: . . . .

1. Name: . . . .
2. geb.: . . . . Fam.-Stand: . . . . .
3. Beruf: . . . .
4. Wohnung: . . . .
5. Mitglied der Kasse: . . . .
6. Gegen Invalidität versichert: . . . . .
7. Sucht die Fürsorgestelle auf: . . . . .
8. Hersendender, behandelnder Arzt: . . .
9. Vorläufige Anordnung: . . . .

Vorgeschichte:

10. Lebenslauf des Patienten: . . . . . .
11. Art der Beschäftigung: . . . .
    Arbeitsstunden: . . . .
12. Arbeitsfähigkeit: . . . .
13. Wirtschaftliche Lage: . . . .
    Einkommen vor der Krankheit: . . . .
    seit der Krankheit: . . . .
    Einkommen der Familienmitglieder: . .
    Armenunterstützung: . . . .
14. Berufsschädlichkeiten: . . . .
15. Besondere Schädlichkeiten: . . . . . .
16. Frühere Krankheiten: . . . .
17. Verlauf der Lungenkrankheit. Beginn: . . . . Husten: . . . . Auswurf: . . . . . Blutung: . . . . . Fieber: . . . . Nachtschweiße: . . .
18. Bisherige Behandlung: . . . .
19. Bisherige Fürsorge: . . . .
20. Erbliche Belastung: . . . .
21. Gesundheitszustand der Geschwister:
    » des Ehegatten: . .
    » der Kinder: . . .
    Zahl: . . . . tuberkulös: . . . . . .
22. Wohnungsverhältnisse: . . . Miete: . .

23. Hat der Kranke eigenes Bett bzw. Schlafzimmer: ad 1: . . . . ad 2: . . . .
24. Mit wieviel Personen wird das Bett bzw. Schlafzimmer geteilt: ad 1: . . ad 2: . .
25. Gelegenheit zur Infektion: in der Familie: . . . . in der Wohnung: . . . . bei der Arbeit: . . . .

Untersuchungsbefund:

26. Allgemeinzustand: . . . . Ernährungszustand: . . . . . Konstitution: . . . Muskulatur: . . . Knochenbau: . . . Thoraxform: . . . Atmung: . . . . Körpergröße: . . . Körpergewicht: . . Brustumfang: . . . Lungenbefund: . .

(Schema zum Einzeichnen.)

Verdauungstätigkeit: . . . Puls: . . . Befund anderer Organe: . . . . Tuberkulöse Komplikation: . . . . . .
27. Körpertemperatur { max.: . . . . . . min.: . . . . . .
28. Tuberkelbazillen im Auswurf: . . . .
29. Tuberkulinreaktion: . . . .

Bericht der Fürsorgeschwester:

. . . .

30. Stadium der Erkrankung: . .
31. Infektionsgefahr für Familienmitglieder: . . . .
32. Erwerbsfähigkeit des Erkrankten: . . . .

Fürsorgemaßnahmen:

33. Erforderliche Fürsorgemaßnahmen: . .
34. Für die Übernahme der Fürsorgemaßnahmen kommen in Betracht: . . . .
35. Getroffene Maßnahmen der Fürsorgestelle: . . . .

Fürsorgeberichte:

. . . .

Aus diesem und den anderen Formularen für Nachuntersuchung, Familienuntersuchung, die zu Entlassenden usw. ist ein Teil der umfangreichen Arbeit der Verwaltung der Fürsorgestellen ersichtlich.

Zur Eintragung des Untersuchungsbefundes der Familienangehörigen Erkrankter dient folgendes Formular:

Zentralkomitee

der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke in Berlin und Vororten.

Fürsorgestelle: . . . . Schwester: . . . .

Zu J.-Nr. . . . .

Familienuntersuchung.

1. Vor- und Zuname: . . . .
2. geb.: . . . . . . Fam.-Stand: . . . .
3. Beruf: . . . .

Allgemeinzustand: . . . . Ernährungszustand: . . . . Konstitution: . . . . Muskulatur: . . . . Knochenbau: . . . . Thoraxform: . . . . Atmung: . . . . . . Körpergröße: . . . Körpergewicht: . . . Brustumfang: . . . Lungenbefund: . . .

(Zeichnung.)

Befund anderer Organe . . . .
Tuberkulöse Komplikation: . . . .
Körpertemperatur { max.: . . . . min.: . . . .
Tuberkelbazillen im Auswurf: . . . . . .
Tuberkulinreaktion: . . . .
Erforderliche Fürsorgemaßnahmen: . . . .

Der Vorsitzende hat gewaltigen Aufgaben zu genügen. Er hat mit allen übrigen Vereinen und Faktoren in Verbindung zu stehen, welche für die Bekämpfung der Tuberkulose in Frage kommen können, und den gesamten Betrieb zu überwachen.

Von entscheidender Wichtigkeit ist die Funktion des Fürsorgearztes, welcher die Schwestern über das Wesen der Tuberkulose sowie über deren Vorbeugungsmaßregeln zu unterrichten hat. Er hat ferner die die Fürsorgestelle aufsuchenden Kranken zu untersuchen und hierbei besonders vorsichtig zu verfahren, um nicht mit dem behandelnden Arzte des Kranken in irgend einer Weise in Gegensatz zu geraten. Ist der Kranke in Behandlung eines Arztes, so wird er diesem zugesendet und erst dann, wenn er von diesem mittelst besonderen Scheines überwiesen wird, vom Fürsorgearzt untersucht. Eine Behandlung findet von seiten der Fürsorgestelle aus nicht statt, aber die einzelnen Maßnahmen für die Fürsorge, die erforderlichen Zeugnisse und Gesuche werden vorbereitet.

Für die Maßnahmen der Fürsorgestellen ist von Bedeutung, ob geschlossene oder offene Tnberkulose bei den Kranken vorliegt, weil letztere als ansteckend, erstere als nicht ansteckend anzusehen ist. Damit die geschlossene Tnberkulose der Kranken nicht in offene übergeht, sind die Patienten möglichst frühzeitig Heilstätten oder Walderholungsstätten zn überweisen. Wiederholte ärztliche Untersuchungen sind erforderlich. Bei den infektlösen Tnberkulösen ist Sorge zu tragen, daß sie ihrer Umgebung keinen Schaden bringen. Besonders wichtig ist hier die Wohnnngsfürsorge und der Familienschutz durch genaue ärztliche Untersuchung aller Familienmitglieder. Die Tuberkulösen, welche wegen Platzmangel nicht in einer Heilstätte untergebracht werden können, werden auf Kosten ihrer Krankenkasse in der Zwischenzeit in Walderholnngsstätten untergebracht, die Familienmitglieder werden untersncht, die Wohnungen zu verbessern getrachtet, und wenn erforderlich mit Betten für jeden einzelnen Insassen versehen.

Es ist ohne weiteres schon aus diesen Angaben die große Vielfältigkeit der Einrichtungen für die Tuberknlosebekämpfnng zu erkennen und der große Fortschritt, welcher jetzt auf diesem Gebiete erreicht worden ist. Dnrch die Inanspruchnahme aller Einrichtungen, welche für die Versorgung der Kranken nach dem Grade ihrer Krankheit und für Familienmitglieder in Frage kommen können, wird so weit als möglich verhütet, daß die Kranken der öffentlichen Armenpflege anheimfallen. Es werden alle ihnen gesetzlich znstehenden Mittel (der Krankenkassen, Versichernngsanstalten usw.) sowie die Wohltaten freiwilliger Wohlfahrtsvereinigungen zn ihren Gnnsten in Bewegung gesetzt.

In folgendem ist ans der Denkschrift des Deutschen Zentralkomitees znr Errichtung von Heilstätten für den Internationalen Tuberknlosekongreß in Paris 1905 ein Abschnitt der Pütterschen Arbeit abgedruckt, welcher genau über die Tätigkeit der Fürsorgestellen Auskunft gibt.

»Die Tuberknlosebekämpfung in einer Gemeinde muß einheitlich sein und in der Hand eines Leiters liegen; je nach der Größe der Stadt sind ein bis zwei Ärzte nötig; in Berlin sind zur Zeit fünf Ärzte und acht Schwestern tätig. In Gemeinden bis 100.000 Einwohnern dürfte eine Sprechstunde wöchentlich genügen. Der Arzt stellt hier den Grad der Tuberkuloseerkrankung fest und bestimmt die erforderlichen Fürsorgemaßnahmen.

Die Fürsorgeschwestern erhalten ihre bestimmten Bezirke. Bei den Wohnungsbesuchen belehren sie die Tuberkulösen und ihre Angehörigen, sorgen für Isolierung der Ansteckungsfähigen sowie dafür, daß sie besonderes Eß-, Trink- und Waschgeschirr benutzen. Sie müssen verhüten, daß Kranke mit Gesunden ein Bett teilen, eventuell dahin wirken, daß eine geräumigere Wobnung genommen wird. Übrigens leisten zusammenklappbare Betten in engen, aber sonst gesunden Wohnnngen gute Dienste. Nötigenfalls muß ein Mietzuschuß auf kürzere oder längere Zeit gewährt werden, um ein Zimmer zuzumieten oder eine andere Wohnung zn nehmen. Die Infektionskeime sind zu vernichten, mit Wasser gefüllte Spncknäpfe oder Eimer aufzustellen und die Tuberkulösen, die Auswurf haben, anzuhalten, daß sie Spuckflaschen anßerhalb des Hauses benntzen. Es ist nur dann mit Unterstützung einzugreifen, wenn die Familien die Anschaffungen wirklich nicht aus eigenen Mitteln bezahlen können. Sodann sind alle dem Hausstand Angehörigen zu veranlassen, daß sie sich auf Tuberkulose untersuchen lassen, und zwar jeder durch seinen znständigen Arzt, der ihn aber der Fürsorgestelle schriftlich überweisen kann. Die Aufsicht ist dauernd zu üben. Um die nötigen Mittel hierzn zusammenzubringen, muß sich der Vorsitzende mit der Invalidenversicherung und der Gemeinde als Hauptinteressenten in Verbindnng setzen; er muß die Beteiligung der Armenverwaltung, von Stiftungen und Vereinen herbei-

führen, er muß sich mit den Armen- und Schulärzten, den Krankenkassenärzten und Vorständen wegen rationeller Unterstützung ins Einvernehmen zu setzen wissen und wird die Unterstützung der Ärzte sicher finden, wenn er eine Einmischung in ihre Tätigkeit unterläßt. Er muß ferner mit Heil-, Heim- und Walderholungsstätten, Kinderheilstätten, Seehospizen, Solbädern und anderen Anstalten in Verbindung stehen, um zu rechter Zeit schwächliche Personen Kräftigung finden lassen und so der Tuberkulose vorbeugen zu können. Schließlich sei davor gewarnt, Patienten anlocken zu wollen; man muß sie kommen lassen, sonst hören sie auf die guten Ratschläge nicht.

Hieraus geht hervor, daß die Auskunfts- und Fürsorgestellen sich um alle Arten von Schwindsüchtigen kümmern und jeden an diejenige Stelle verweisen, die ihm nach dem Grade seines Leidens Hilfe zu leisten geeignet ist.«

In ähnlicher Weise hat Stuertz die Ziele und Leistungen der Tuberkulosebekämpfung dargelegt:

1. Tageserholungsstätten nach Wolf Becher.
2. Kinderheilstätten.
3. Ferienkolonien für tuberkuloseverdächtige Kinder.
4. Sommerpflegekolonien oder ländliche Kolonien.
5. Arbeitergärten.
6. Polikliniken für Lungenkranke.
7. Aufklärung über die Tuberkulose-Ansteckungsgefahr und -Verhütung.
8. Pflegestätten für unheilbare infektiöse Tuberkulöse.

In einer sehr ausgedehnten Weise hat der Volksheilstättenverein vom Roten Kreuz, welcher eine eigene Heilstätte für lungenkranke Männer am Grabowsee errichtet hat, eine Familienfürsorge eingerichtet, indem die Angehörigen der in der Anstalt Verpflegten in zweckentsprechender Weise versorgt werden.

Die vortrefflichen Fürsorgeeinrichtungen in Halle a. d. S., Hamburg, Charlottenburg, Köln, Stettin, Hessen-Nassau, Baden hat Stuertz in seiner Arbeit eingehend beschrieben.

Die von Fürsorgestellen gewährten Unterstützungen sind am besten zu erkennen, wenn man den Bericht über die Tätigkeit der Fürsorgestelle von Pütter betrachtet. Nach diesem waren vom 1. September 1904 bis 30. Juli 1905 2901 Familien mit 4821 Familienmitgliedern in der Fürsorgestelle aufgenommen und ärztlich untersucht worden. 4867 Wohnungsbesuche wurden von den Fürsorgestellen oder wenn erforderlich von den Fürsorgeärzten ausgeführt. 186 Betten wurden beschafft, davon 114 auf Kosten des Zentralkomitees, 72 auf Kosten der Armendirektion. An Mietzuschüssen in Raten von 5 bis 10 Mk. monatlich wurden rund 1400 Mk. bezahlt. Bei größter Not wurden auch vom Zentralkomitee Geldmittel gewährt. 227 Kranke wurden zur Beobachtung des weiteren Verlaufes der Krankheit auf 8 bis 10 Wochen in städtische Heilstätten oder nach einem Krankenhause in Schleusingen gesendet. Die Kosten für Heilstättenbehandlung wurden in 35 Fällen aus Stiftungsmitteln getragen. In 96 Fällen traten die Krankenkassen in die Kosten ein. Bei 64 Kranken sorgte die Armendirektion für die Übersendung in Heilstätten. 214 Kinder wurden für durchschnittlich 8 bis 12 Wochen in Kinderheilstätten gesendet, in 78 Fällen aus Stiftungsmitteln, in 136 Fällen von seiten der Armendirektion. Zurückverwiesen in Heilstätten für Erwachsene wurden 83 Patienten, in Walderholungsstätten wurden 561 Kranke überwiesen, und zwar 304 auf Kosten der Krankenkassen, 111 auf Kosten der Armendirektion, 146 auf Kosten des Zentralkomitees. 83 Tuberkulöse, die in keiner ärztlichen Behandlung standen, wurden in ärztliche Behandlung, 179 Kranke in Krankenhäuser von Berlin und der Vororte überwiesen. Letztere waren weit vorgeschrittene fiebernde

Tuberkulöse, die in ihrer Häuslichkeit keine sachgemäße Pflege oder Behandlung hatten. 150 Kinder wurden den Ferienkolonien zur Aufnahme empfohlen.

1117 Fälle wurden der Fürsorgestelle von der Landes-Versicherungsanstalt Berlin, 360 von Berliner Kassenärzten, 207 Fälle von Schulärzten, 46 von der Armendirektion, 189 von Kliniken und Privatärzten überwiesen.

Ganz besonders wird auf die Desinfektion der von den Kranken benutzten Zimmer und Betten Wert gelegt. Gelddarlehen, Milch, Kräftigungsmittel, Kohlen, Kleidungsstücke usw. werden verabfolgt, und zwar durch Vermittlung der Krankenkassen, der Armenverwaltung und der Vereine.

Nach dem neuesten Bericht von Kayserling, welcher die Zeit der Tätigkeit der Berliner Auskunfts- und Fürsorgestellen für Tuberkulöse vom 1. September 1904 bis 1. April 1906 umfaßt, wurden im ganzen 362 Betten vom Zentralkomitee und der Armendirektion besorgt. An Mietzuschüssen wurden 2764 Mk. aufgewendet. Die 11 Fürsorgeschwestern führten bisher 18.540 Besuche aus. 420 vorgeschrittene Tuberkulöse wurden auf Veranlassung der Fürsorgestellen in Krankenhäusern untergebracht, 623 Kinder in Kinderheilstätten und Seehospize entsendet. Im ganzen wurden 15.646 Personen untersucht, 3199 Heil-, Heim-, Walderholungsstätten und Krankenhäusern überwiesen. Etwa 7500 Familien erhielten hygienische Belehrung, ihre Wohnungen wurden gesundheitlich verbessert. Die im ganzen auf Veranlassung der Fürsorgestellen für die Tuberkulose in Aufwendung gebrachten Geldmittel beliefen sich auf etwa $^3/_4$ Millionen Mark.

Kayserling schlägt vor, um alleinstehende Tuberkulöse in genügender Weise zu versorgen, hygienische Arbeitsheime für Tuberkulöse zunächst in der Nähe von Großstädten zu errichten. Da solche Patienten leichte bzw. ihnen zuträgliche Arbeit kaum oder gar nicht erhalten können, wäre ein Versuch nach genannter Richtung wohl angebracht.

Pütter betont, daß eine Fürsorgestelle ohne Fürsorgearzt nicht betrieben werden könne, weil erst durch ärztliche Untersuchung die Art der vorhandenen Erkrankung und danach der gesamte Plan für die Fürsorge im Einzelfalle festgestellt werden kann. Man wird diesen Worten vom ärztlichen Standpunkt nur beipflichten können. Die Tätigkeit der Fürsorgeschwester, welche die Patienten, welche sich zur Fürsorgestelle begeben haben, in ihren Wohnungen aufsucht und hier die erforderlichen Ermittelungen über die gesamte Lage der Verhältnisse anstellt, ist von weittragender Bedeutung. Sie lernt die einzelnen Familien und Familienmitglieder kennen und kann in hervorragender Weise ihrer weiteren Hauptaufgabe, der Belehrung über erforderliche hygienische Maßregeln, bei ihren einzelnen Besuchen genügen. Daß eine Frau hierfür sehr geeignet, ist sicher. Es würde aber für die Zukunft zu erwägen sein, ob nicht für diese Tätigkeit Ärzte herangebildet werden können, was Stuertz nicht für ausgeschlossen hält.

Bei der oben kurz erwähnten Fürsorgestelle des Vereins der freigewählten Kassenärzte in Berlin, welche auf Anregung des soeben verstorbenen Wolf Becher begründet wurde, hat man Wert darauf gelegt, möglichst die gesamte Tätigkeit, Ermittelungen und Besuche in der Wohnung des Kranken zur Feststellung der hygienischen und materiellen Verhältnisse usw., in ärztliche Hände zu legen. Die Besuche werden vom Leiter der Fürsorgestelle oder von Ärzten, welche Mitglieder des Vereins sind, ausgeführt. Die verfügbaren Geldmittel werden besonders dazu benutzt, Versicherten, deren Versorgungszeit bei der Krankenkasse abgelaufen ist, Unterstützung meist in Form von Stärkungs- oder anderen Mitteln zu gewähren. Die meisten Fürsorgebedürftigen werden von den behandelnden Ärzten überwiesen und im allgemeinen auch diesen die erforderlichen Ratschläge zur Stellung von Anträgen bei den in Frage kommenden Körperschaften erteilt. Sicherlich hat auch

dieses Verfahren eine große Berechtigung und hoffentlich wird in Zukunft es möglich sein, immer mehr Ärzte für die großen Zwecke der Tuberkulosebekämpfung in allen ihren Einzelgebieten zu gewinnen. Dann wird auch die Möglichkeit erleichtert sein, für die genannten Ermittelungen Ärzte in genügender Zahl zur Verfügung zu haben.

Die Dispensaires in Belgien hat P. Jacob eingehend geschildert. Es bestehen solche besonders in Brüssel, Antwerpen, Charleroi, Gand, Huy, Liège, Mons, Namur, St. Trond, Tournai, Verviers. In Frankreich sind in den letzten Jahren in Lille, Paris, Nantes, Marseille, Reims, Autun, Lyon, Dijon, Poitiers und Limoges Dispensaires begründet worden. Die Anstalten sind fast sämtlich in gemieteten Räumen untergebracht. Sie enthalten Wartezimmer für die Kranken, Geschäftszimmer, ärztliche Beratungszimmer, Laboratorium, Wäsche- und Vorratsraum. Auch steht eine Art Liegehalle und eine kleine Anstalt für Wasserbehandlung zur Verfügung. Die Anstalten sind den Anforderungen der Hygiene entsprechend ausgestattet und werden ein- bis zweimal wöchentlich mit Formol desinfiziert. Sie entfalten ihre Wirksamkeit in- und außerhalb dem Hause, d. h. auch in den Wohnungen der Kranken. Ganz besonders sorgt man für Verabfolgung von Kleidern und für Unterstützung der Kranken in materieller und pfleglicher Hinsicht durch Gewährung von Stärkungsmitteln, Desinfektion der Wohnungen und der Wäsche der Tuberkulösen. Auf zweckmäßige Behandlung dieser lenkt Jacob mit Recht die Aufmerksamkeit. Als Krankenbesucher, Kontrollor und für die hygienische Belehrung in den Familien ist in Belgien der Ouvrier enquêteur in Tätigkeit.

Ich möchte noch auf zwei Verhältnisse hinweisen, welche mit der Wäsche- bzw. Kleidungsversorgung zusammenhängen. In vielen Fällen werden die Kleider Verstorbener an andere Personen verschenkt und von diesen weiter benutzt. Es müßte streng angeordnet werden, daß Kleider von Tuberkulösen am besten gar nicht oder nur nach entsprechender Desinfektion weiter gebraucht werden. Nicht nur in diesen Fällen, sondern **stets** bei der Überlassung von Kleidungsstücken Verstorbener an Ärmere ist aber Aufmerksamkeit auf die Taschen der Kleidungsstücke erforderlich. Es ist zu verlangen, daß die Taschen und ganz besonders diejenigen, in welchen Taschentücher getragen wurden, vollständig entfernt und durch neue ersetzt werden. Die Taschen, welche die feuchten Taschentücher aufnehmen, welche darin trocknen, bilden einen geeigneten Nährboden für Bakterien aller Art.

Der zweite Punkt betrifft die Behandlung der Wäsche von Kranken überhaupt. Ich habe über diese selbst in eingehender Weise mich in einem Vortrage: »Die Versorgung der Hauswäsche, besonders bei ansteckenden Krankheiten« in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege 1904 geäußert und habe die Einrichtung besonderer Volkswaschanstalten für die Wäsche von Kranken, besonders ansteckenden Kranken, empfohlen. **Allgemeine** Volkswaschanstalten bestehen besonders in England. Diese Einrichtung wäre ganz besonders auch für die Wäsche Tuberkulöser dringend anzuraten. In der Diskussion meines Vortrages wurde seinerzeit hervorgehoben, daß die Einrichtung solcher Waschanstalten das Vorhandensein eines großen Wäschemateriales für die unbemittelten Leute erfordern würde. Gerade das ist aber nicht der Fall, denn es soll, wie ich vorschlug, die gebrauchte Krankenwäsche in der Familie in einem Eimer mit Seifenlösung aufbewahrt und dieser täglich morgens von der betreffenden Waschanstalt abgeholt werden. Bereits am Nachmittag oder gegen Abend ist die Wäsche vollkommen gebrauchsfähig wiederum im Besitze der Betreffenden, so daß sie mit einem geringen Vorrat von Wäsche ausreichen. Wohlhabendere Familien, welche gewöhnlich auch über einen größeren Vorrat von Wäsche verfügen, bedürfen einer täglichen Reinigung dieser nicht.

Um in Krankheitsfällen für weniger Bemittelte Wäsche zur Verfügung zu stellen, habe ich bereits an verschiedenen Stellen vorgeschlagen, in Städten sowohl als auch auf dem Lande vielleicht im Anschluß an Krankenpflegegerätschaftsniederlagen Vorräte von Wäsche aller Art, besonders Leib- und Bettwäsche, aufzubewahren. Die Mittel hierfür müßten durch freiwillige Beiträge aufgebracht werden. Mit der Herstellung der Wäsche, ferner mit ihrer Beförderung zu den Waschanstalten und Rückbeförderung in die Familien könnten wiederum Umbemittelte betraut werden, so daß diesen hierdurch eine Gelegenheit zum Verdienst geboten würde.

Ich habe bereits in meinem im VII. Bande der Encyclopädischen Jahrbücher erschienenen Aufsatz »Lungenheilstätten« darauf hingewiesen, daß besonders bei den Kranken, welche in Lungenheilstätten verpflegt werden, die Fürsorge für die Familien von Bedeutung ist. Allerdings habe ich damals mehr die materielle Unterstützung der Familien seitens der Versicherungsanstalten im Auge gehabt.

In England, welches wohl am frühesten Sonderkrankenhäuser für Lungenkranke besaß, in welchen auch die Freiluftbehandlung zur Anwendung gelangte, ist in den letzten Jahren gleichfalls eine Tuberkulosebekämpfung mit Einrichtung einer Familienfürsorge und weiterer hygienischer Belehrung in die Wege geleitet worden.

Der Hauptunterschied der Fürsorgestellen in Deutschland und im Auslande beruht darauf, daß in Deutschland die in keinem anderen Lande so hervorragend wirkenden Einrichtungen der Arbeiterversicherungs-Gesetzgebung für die gesamte Tuberkulosebekämpfung herangezogen werden können.

Aber nicht nur diese, sondern auch andere Wohlfahrtseinrichtungen, der Krankenkassen, der Armenverwaltung und der übrigen Wohltätigkeitsvereine werden mit für die Bekämpfung der Tuberkulose interessiert. Sie tragen also jeder zu seinem Teile mit zu den Kosten des großen sozialen Unternehmens der Bekämpfung der Tuberkulose bei. Im Auslande sammeln die Fürsorgestellen von allen Seiten Mittel und verteilen diese sowie alle anderen Wohltaten von sich selbst aus. Es besteht bei der jetzigen Art der Organisation der Fürsorgestellen eine Zentralisation in der Verwaltung mit Dezentralisation der Tätigkeit, was, wie ich bereits vielfach dargelegt, besonders auch für ein anderes großes Gebiet der sozialen Fürsorge nötig erscheint, für das Rettungswesen, während man im Auslande, z. B. in Österreich, auf diesem Gebiete eine vollkommene Zentralisation bewirkt hat.

Wie wir sehen, muß die Bekämpfung der Tuberkulose bereits im frühesten Lebensalter des Menschen beginnen und muß auch einsetzen bei der schwächlichen Jugend und im allerzartesten Kindesalter. Dieser Grund als auch hauptsächlich die in den Großstädten seit Jahren hervorgetretene große Säuglingssterblichkeit haben dazu geführt, Säuglingsfürsorgestellen in Berlin einzurichten. Nach einem Beschluß der städtischen Behörden vom 10. März 1905 wurden vier Fürsorgestellen für Säuglinge ins Leben gerufen, in denen vom 1. Mai 1905 ab wochentäglich von Kinderspezialärzten Sprechstunden abgehalten werden, »um bedürftigen Müttern und Pflegemüttern von Säuglingen — Kindern des ersten Lebensjahres — unentgeltlich Rat über die Wartung und Ernährung der Kinder zu erteilen«. Um den gewährten Vergünstigungen den Charakter der Armenunterstützungen zu benehmen, wurde die Angelegenheit der von der Waisenverwaltung verwalteten Schmidt-Gaillsch-Stiftung übertragen.

Die von der Armendirektion für die Benutzung der Fürsorgestellen erlassenen Vorschriften lauten folgendermaßen:

»Die ärztlichen Leiter dieser Fürsorgestellen haben in geeigneten Fällen in erster Linie darauf hinzuwirken, daß die Mütter die Säuglinge stillen.

Soweit es notwendig erscheint, kann bedürftigen, in Berlin ortsangehörigen Müttern, um ihnen das Stillen zu ermöglichen, auf Antrag des Arztes durch die Stiftung eine Beihilfe gewährt werden.

Die ärztlichen Leiter der Fürsorgestellen sind ermächtigt, Müttern, die nicht stillen können, oder Pflegemüttern Milch oder andere Nährpräparate in der für den speziellen Fall geeigneten Menge und Zubereitung bis zur Dauer von 8 Tagen unentgeltlich abzugeben.

Über diesen Zeitpunkt hinaus soll eine derartige Abgabe der Regel nach nur gegen Erstattung des tarifmäßigen Selbstkostenpreises erfolgen.

Ausnahmsweise darf in Berlin ortsangehörigen Müttern oder Pflegemüttern auf Antrag des Arztes durch die Stiftung der Bezug von Milch und Nährmitteln länger als 8 Tage unter dem Selbstkostenpreise gewährt werden, wenn die Bedürftigkeit durch Organe der städtischen Verwaltung nachgewiesen ist.

Die Benutzung der Fürsorgestelle und die Gewährung der Nährmittel darf nur so lange erfolgen, wie der ärztliche Leiter dies nach dem Gesundheitszustande des Kindes notwendig erachtet und die Mütter sich der Aufsicht durch die Organe der Stiftung unterwerfen.«

Auch hier ist eine Fürsorgeschwester in Tätigkeit, welche die erforderlichen Ermittlungen anstellt. In der Fürsorgestelle selbst erfolgt die Beratung durch den Arzt, während die Schwester die Ausführung in der Wohnung, die Art des Kochens, Aufbewahrung der Milch, zeigt.

Wichtig für diese Fürsorgestellen ist die Gewährung von Milch. Die Mütter erhalten Marken für eine bestimmte Zeit, während die Lieferanten die Milch in die betreffenden Häuser bringen. Einzelne Pfleglinge erhalten trinkfertig zubereitete Portionsmilch. Die Fürsorgestellen werden in sehr erheblicher Weise in Anspruch genommen. Auch hierher kommen die Mütter gern zur Vorstellung ihrer Kinder und die Kontrollbesuche der Schwestern werden gern gesehen.

Eine sehr wichtige Aufgabe der Fürsorgestellen ist, die Mütter nach Möglichkeit zum Selbststillen der Kinder zu veranlassen, was durch Gewährung von Beihilfen noch weiter ermöglicht wird. Vom 1. Mai bis Ende Dezember 1905 betrug die Zahl der in den vier Fürsorgestellen Aufgenommenen 4296, die Zahl der Einzelkonsultationen 36.308. 1813 stillende Mütter erhielten im ganzen als Beihilfen rund 13.650 Mark und 5325 Kinder wurden mit rund 79.000 Litern Kindermilch und 2600 Litern Buttermilch versorgt. Portionsflaschen erhielten außerdem in zwei Fürsorgestellen 851 Kinder, und zwar rund 101.700 Portionen.

Ein besonderes »Merkblatt der Stadt Berlin«, welches in zahlreichen Exemplaren verteilt wird, enthält Ratschläge für Mütter zur Ernährung und Pflege der Säuglinge.

Eine Fürsorgestelle mit gleichen Aufgaben ist in der Kinderklinik der Universität Greifswald eingerichtet worden.

In Leipzig sind zwei Mütterberatungsstellen eröffnet, in welchen unentgeltlich ärztliche Belehrung über Pflege und Ernährung der Säuglinge erteilt wird.

Die jüngste Einrichtung auf dem Gebiete der Fürsorgestellen ist die zunächst in Berlin erfolgte Begründung einer **Fürsorgestelle für Krebskranke**. Das hier abgedruckte Schreiben, welches sämtlichen Ärzten Berlins und der Provinz Brandenburg zugesendet worden ist, zeigt am besten die Ziele und Zwecke dieser Art der Fürsorgestellen.

Das Zentralkomitee für Krebsforschung hat im Einvernehmen mit der Kgl. Charitédirektion in den Räumen der Charité eine Fürsorgestelle für Krebskranke eingerichtet. Diese steht unter der Oberleitung des mitunterzeichneten Verwaltungsdirektors der Charité, Geh. Regierungsrat Pütter. Ihr Zweck ist, zunächst in Fällen von zweifelhafter Diagnose und

besonders in solchen, wo Untersuchungen notwendig erscheinen, welche ohne Benutzung von Laboratorien oder kostspieligen Apparaten nur schwer oder gar nicht ausführbar sind, den Herren Ärzten die Möglichkeit zu geben, unbemittelte oder weniger bemittelte Patienten gemeinsam mit Spezialärzten, welche über alle erforderlichen Einrichtungen verfügen, zu untersuchen oder von diesen untersuchen zu lassen. Den Herren Ärzten wird die Diagnose im letzten Falle schriftlich mitgeteilt werden. Grundsätzlich wird den Herren Ärzten die Verfügung über ihre Patienten unverkürzt überlassen bleiben. Die in ärztlicher Behandlung stehenden Personen müssen, um untersucht zu werden, eine schriftliche Überweisung ihres Arztes mitbringen. Zur Mitarbeit an den Bestrebungen der Fürsorgestelle in dem bezeichneten Sinne haben sich die Herren dirigierenden Ärzte der Charité bereit erklärt.

Falls die wirtschaftlichen Verhältnisse der in Berlin und den Nachbargemeinden wohnenden Patienten es erfordern, werden diese von der Fürsorgestelle aus in ihren Wohnungen durch Pflegerinnen besucht und soweit materiell unterstützt, als unsere Mittel dies zulassen.

Der vom Zentralkomitee für Krebsforschung dazu bestimmte Arzt der Fürsorgestelle, Herr Prof. Dr. Ferdinand Blumenthal, Berlin, Charité, Schumannstraße 21, nimmt die Anmeldungen der Patienten bei der Fürsorgestelle sowie die Anträge auf materielle Unterstützung Krebskranker entgegen. Die Anmeldungen können auch direkt an Geh. Regierungsrat Pütter, Berlin, Charité, gerichtet werden.

Die frühzeitige Entdeckung möglichst vieler Krebsfälle zu unterstützen, betrachtet das unterzeichnete Komitee als ein wichtiges Mittel zur Förderung seiner wissenschaftlichen Zwecke. Wir stellen Ihnen hiernach ergebenst anheim, in den Ihnen geeignet erscheinenden Fällen von den Einrichtungen der Fürsorgestelle Gebrauch zu machen.

(Unterschriften.)

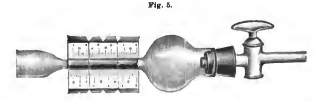
Der Plan für die jetzige Organisation der Einrichtung ist von Ernst Pütter in Gemeinschaft mit F. Blumenthal und George Meyer ausgearbeitet worden. Es findet hier eine sowohl von der Tätigkeit der Fürsorgestellen für Lungenkranke als von den Säuglingsfürsorgestellen verschiedene Arbeit statt. Die in der Charité belegene Fürsorgestelle ist bereits in einer Zahl von Fällen in Anspruch genommen worden, und zwar besonders von Ärzten, welche Präparate an die Fürsorgestelle einsendeten, als auch für Unterbringung von krebskranken Patienten bei der Fürsorgestelle vorstellig wurden. Es hat sich bereits in der kurzen Zeit des Bestehens der Fürsorgestelle gezeigt, daß die Errichtung von eigenen Anstalten besonders für vorgeschrittene Krebskranke der mittleren Stände dringend erforderlich ist, Anstalten, wie sie an einzelnen Stellen in Deutschland und im Auslande bestehen. In Heidelberg ist soeben ein »Samariterhaus« für diese Zwecke eröffnet werden. Bei dieser Gelegenheit fand eine internationale Konferenz für Krebsforschung statt, auf welcher ich in einem Vortrage »Über die Versorgung Krebskranker« unter anderem die Errichtung von Fürsorgestellen für Krebskranke als dringend wünschenswert für die Versorgung empfahl.

George Meyer.

G.

Galakto-Lipometer. Th. Lohnstein, dem wir schon den ebenso einfachen wie exakten Saccharometer, den Gärapparat für Harnzuckerbestimmungen verdanken, hat neuestens auch einen sehr einfachen Apparat angegeben, der es dem Praktiker gestattet, den Fettgehalt der Milch mit wünschenswerter Genauigkeit zu bestimmen. Es gibt zwar, wie Lohnstein hervorhebt, einige sehr genaue Fettbestimmungsmethoden, am meisten angewandt ist wohl zur Zeit die Gerbersche Methode, die auf der Ausschütteiung des Milchfettes in der Zentrifuge unter Anwendung bestimmter Mengen von konzentrierter Schwefelsäure und Amylalkohol beruht, doch bedarf man zu dieser wie zu den anderen Methoden teuerer Apparate und einer Laboratoriumseinrichtung.

Fig. 5.



Das Prinzip des Lohnsteinschen Galakto-Lipometers, wie er seinen Apparat benannt hat, besteht darin, daß das in einem bestimmten Milchquantum enthaltene Fett durch Behandlung desselben mit Kalilauge und Äther und nachträglicher Verdunstung des letzteren zur Abscheidung gebracht wird; eine einfache verschiebliche Skala gestattet dann die direkte volumetrische Ablesung des Fettgehaltes. Der Apparat ist in der Hauptsache in Figur 5 veranschaulicht. »Der Apparat besteht — von den ihm beigegebenen Nebengeräten abgesehen — aus zwei Teilen, einem an beiden Enden offenen Glasrohr von der aus der Figur ersichtlichen Form und einem Glashahn mit den zugehörigen Rohransätzen, von denen der eine durch einen durchbohrten Kautschukstopfen gesteckt ist; mittelst des letzteren werden beim Gebrauche beide Teile miteinander verbunden. Zu dem Ganzen gehört noch ein Holzbrettchen, dessen eine Fläche durch eine den Längsseiten parallel verlaufende halbzylindrische Nute in zwei gleiche Teile zerfällt und dessen beide Längsseiten einige Einkerbungen tragen. Auf dem Brettchen sind zwei Teilungen angebracht, links eine Millimeterteilung, rechts eine die Fettprozente angebende Skala; das Skalenbrettchen wird nach Bedarf vermittelst der bekannten, bei der Einwicklung kleiner Pakete benutzten Ringbänder aus Gummi an dem dünnsten Teile des oberen

Glasgefässes, dem zylindrischen Meßrohr, befestigt und nach dem Gebrauch wieder abgenommen.«

Die Ausführung einer Milchfettbestimmnng gestaltet sich nngefähr folgendermaßen: In das zu dem Apparat gehörige geteilte Reagenzglas werden genan 10 *cm*³ der frischen nngekochten Milch gefüllt; dazu wird 1·2 *cm*³ 15%iger (der in den Apotheken erhältlichen) Kalilauge getan. Nach dem Verschließen des Rohrs mit einem Kantschukstopfen wird die Kalilauge zur gleichmäßigen Verteilung nmgeschüttelt, alsdann wird Schwefeläther bis zum Teilstrich A hinzugefügt und nunmehr nach nochmaligem Verschluß durch Pro- nnd Supinationsbewegungen mit dem Reagenzglase dasselbe ohne Schütteln so lange hin nnd her bewegt, bis das Gemisch seinen milchigen Charakter verloren nnd nur noch schwach opaleszierend erscheint. Nunmehr Hineingießen mittelst Trichters in den Apparat bei geschlossenem Hahn nnd Nachspülen des Reagenzglases mit 1—2 *cm*³ Äther zur Entfernung der letzten Fettspuren. Man läßt den Apparat so lange stehen, bis sich die Mischung in zwei Schichten abgesondert hat, die obere Schicht ist die Ätherfettlösung, die nntere besteht ans der Lange nebst den übrigen Milchbestandteilen. Durch Hinzufügen einiger Tropfen Phenolphtaleïn kann man sich die Sonderung deutlich veranschaulichen, da die langenhaltige dunkelrot erscheint, während die obere in knrzer Zeit farblos wird. Nach eingetretener Sonderung läßt man die nntere Schicht durch Öffnung des Hahns ablaufen und ersetzt sie dnrch Wasser ein- bis zweimal, bis die Wasserschicht vollkommen klar ist. Man bringt nunmehr den ganzen Apparat in ein Wasserbad von nngefähr 45°, das man sich in jeder Wirtschaft aus einer Blechkanne leicht herstellen kann. Nach zirka ¼—½ Stunde ist die Hauptmasse des Äthers verdunstet nnd es schwimmt nur noch eine schmale Zone einer gelben Flüssigkeit über dem Wasser. Man erwärmt jetzt, wo keine Entzündungsgefahr mehr besteht, das Gefäß mit irgend einer kleinen Flamme — es genügen eventnell zwei bis drei Kerzen der bekannten Ölnachtlichte — nnd läßt die Temperatur auf zirka 50—55° steigen. Nach zwei Stunden ist sicher aller Äther verjagt und man kann die Ablesung vornehmen. Man gießt zunächst soviel heißes, eventuell dem Wasserbade zn entnehmendes Wasser in den Trichter, bis sich das Fett an dem oberen Ende der Kngel ansammelt. Nnnmehr läßt man vorsichtig mit der Tropfpipette soviel heißes Wasser nachfließen, bis sich das Milchfett ganz in dem Meßrohr befindet. Man muß daranf achten, daß das Wasser durch Schräghalten des Apparates an der einen Seite des Rohrs entlang fließt, damit dem Fett nicht der Weg versperrt wird. Nnnmehr befestigt man die Skala mit Hilfe von Gnmmibändchen an dem Apparat und liest auf der linken Seite die Höhe der Fettschicht in Millimetern ab. Auf der rechten Seite steht die als Fettprozentgehalt nmgerechnete Skala.

Vergleiche der Ergebnisse des neuen Apparates mit der gewichtsanalytischen Methode nach Hoppe-Seyler ergaben, daß die Differenz der beiden Zahlen durchschnittlich weniger als 0·1 betrng nnd niemals 0·2 überschritt.

Literatur: Th. Lohnstein, Allg. med. Zentr.-Ztg., 1905, Nr. 4. — Th. Lohnstein, Therap. Monatshefte, Mai 1905. — Th. Lohnstein, Allg. Medizinal-Ztg., 1905, Nr. 18, 19.

Zuelzer.

Galziekte. Die Galziekte ist eine Rinderkrankheit, die seither nur von Rindern des äqnatorialen und südlichen Afrikas bekannt ist; sie gehört zn den sogenannten Trypanosomenkrankheiten; ihr Erreger ist das Trypanosoma Theileri, welches im Jahre 1902 durch Theiler[1]) in Rindern Transvaals entdeckt und als besonderer Parasit durch Laveran[2]) sowie Bruce[3]) gleichzeitig anerkannt wnrde; bald darauf wurde es anch in Rindern Mada-

gaskars (THEILER), Togos (SCHILLING[4]) und Deutsch-Ostafrikas (PANSE[5]) festgestellt.

Die Krankheit tritt bald in einer akuten, bald in einer mehr chronischen Form auf.

Nach einer kurzen Inkubation von wenigen Tagen stellt sich ein mehrtägiges Fieber ein. In anderen Fällen kann die Temperatursteigerung fehlen, obgleich die Krankheitserreger bereits im Blute nachgewiesen sind. Die Hauptkrankheitserscheinung ist jedenfalls wie bei den meisten Trypanosomenkrankheiten der Säugetiere eine ausgesprochene Anämie. Die Trypanosomen werden dabei nicht häufig allzu zahlreich im Blute gefunden. Der Tod, der durch zunehmende Blutarmut und Schwäche allmählich bewirkt wird, fordert — nach den wenigen bisher vorliegenden Erfahrungen — als Opfer nicht mehr denn 12·5% aller Befallenen.

Bei der Autopsie werden, abgesehen von der Anämie, Milzschwellung von weicher Beschaffenheit und Schwellungen der Mesenterialdrüsen gefunden.

Der Krankheitserreger, Trypanosoma Theileri, ist etwa 2—5mal so groß wie das bekannte Rattentrypanosoma (das etwa die $2^1/_2$fache Länge des größten Durchmessers eines roten Blutkörperchens hat; s. »Trypanosomen«); es ist diesem auch hinsichtlich der Form, und zwar in bezug auf sein Hinterteil, das ebenfalls spitz ausgezogen erscheint, recht ähnlich; während aber beim Ratten-

Fig. 6.



Trypanosoma der Galziekte.

Fig. 7.

Hippobosca rufipes, etwa zweimal vergrößert (nach *Theiler*).

trypanosoma der Kern an der Grenze zwischen dem 1. und 2. Drittel des Körpers liegt, befindet sich der des Trypanosoma Theileri mehr in der Mitte oder sogar an der Grenze zwischen dem 2. und 3. Drittel desselben. Die Vermehrung geschieht wie bei den anderen Säugetiertrypanosomen durch Längsteilung.

Als Überträger ist von THEILER die Hippobosca rufipes, eine eigentliche Pferdelausfliege, angegeben. Sie läßt sich unter den Tabaniden, Rinderbremsen, den Stomoxyden, Stallfliegen, sowie unter den Glossinen am einfachsten dadurch erkennen, daß sie jeglicher Palpen bar ist (s. »Trypanosomen«).

Literatur: [1]) A. THEILER, A new Trypanosoma. Journal of comparative pathology and Therapentics, 1903, XVI. — [2]) A. LAVERAN, Académie des Sciences, 8 mars et 3 novembre 1902. — [3]) D. BRUCE, The Lancet, 8. March 1902, pag. 664. — [4]) SCHILLING, Journ. of tropical medicine, 1903. pag. 47. — [5]) O. PANSE, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1904, XLVI, pag. 376.

Erich Martini.

Gelatine. Gegen die Ausführungen von KAPOSI, über welche in EULENBURGS Encyclopädischen Jahrbüchern, 1906, XIII, pag. 225 berichtet wurde, wendet sich eine Arbeit von LANDMANN.[1]) Letzterer Autor gibt an, daß ein einmaliges Erhitzen der Gelatine im Autoklaven auf 115° unbedingte Sicherheit der Sterilität gäbe, dagegen eine fraktionierte Erhitzung auf 100° nicht zuverlässig sei. Der von KAPOSI beschriebene Anta-

gonismus zwischen Gelatine nnd Hirudin bestehe nicht. Das von KAPOSI beschriebene Erstarren der Blutproben stelle keine Gerinnnng dar, sondern eine einfache Gelatineerstarrung, die durch Erwärmen auf 38° wieder zurückgeht, Hirudinblut gerinne bei 38° leichter als bei 20°. Daß die Gelatosen, welche bei beiden Arten der Sterilisation auftreten, unwirksam seien, hält LANDMANN für unbewiesen. Die Forderung KAPOSIS, daß die Gelatine pro injectione bei Zimmertemperatur starr sein soll, erfüllt die MERCKsche Gelatine sterilisata pro injectione.

Um die Schwerverdaulichkeit der gewöhnlichen Gelatinekapseln zu umgehen, hat UNGER[2]) Eiweiß-Gelatinekapseln angefertigt, welche der Magenverdauung besser zugänglich sind als die ursprünglichen Kapseln aus reiner Gelatine, die im Magen nur langsam gelöst werden. Die neuen Eiweißgelatinekapseln werden dort am Platze sein, wo man von einer schlechtschmeckenden Arznei eine schnelle Wirkung wünscht. Die Kapselsubstanz enthält 70% Eiweiß.

Literatur: [1]) LANDMANN, Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., XIV, Heft 5. — [2]) UNGER, Therapeut. Monatshefte, Januar 1906, pag. 55. *E. Frey.*

Geschlechtsbestimmung und **Vererbungstheorien.** Seit der Veröffentlichung des Aufsatzes über Geschlechtsbestimmnng an dieser Stelle (XIII, pag. 160) sind mehrere wichtige und interessante Schriften über diese Dinge erschienen, von denen aber, wie es scheint, keine die Lösung des Problems gebracht hat. Jede neu aufgetauchte Theorie oder Hypothese oder auf tatsächliches Material gestützte Idee hat bald nach ihrem Bekanntwerden das Schicksal ereilt, von anderen Autoren als unwahrscheinlich oder unmöglich hingestellt zu werden. So befinden wir uns zurzeit eigentlich im Stadium des absoluten Nihilismus oder der Negation. Wir wissen augenblicklich nur ziemlich oder ganz sicher, daß wir über die Faktoren der Geschlechtsbestimmnng nichts Sicheres wissen, aber auch das ist ja schon ein Gewinn, dem jetzt auch weniger Einsichtigen und Erfahrenen bereits fast unglaublich erscheinenden Zustande gegenüber, den wir vor wenigen Jahren erlebt haben, als eine mit keinem irgendwie passenden parlamentarischen Ausdruck zu belegende Hypothese, die sich den Namen einer Theorie anmaßte, nicht nur von der Laienwelt, sondern auch von Ärzten ernst genommen werden konnte. Nur die absolute Unkenntnis von der zurzeit fast hoffnungslos erscheinenden Kompliziertheit der biologischen Grundlagen, vor allem des Zellen- und Protoplasmabegriffs und der Vererbungsprobleme konnte sonst verständige Menschen an die Möglichkeit glauben lassen, ein solches Problem in so einfacher, grober Weise und gleich praktisch lösen zu wollen. Es machte auf vorsichtige und erfahrene Forscher etwa den Eindruck, als wenn jemand die nur bei Anwendnng stärkster homogener Immersionen einigermaßen sichtbaren Vorgänge bei der Zellteilung mit bloßem Auge hätte sehen und nach seinem Belieben hätte abändern wollen, oder als wenn man die Mikrochromosomen, von Bruchteilen eines Mikromillimeters ($\mu = 0{\cdot}001\ mm$) Größe, hätte mit den Händen greifen oder einzelne von ihnen zu irgend einem Tun oder Lassen hätte veranlassen wollen!

Doch zur Sache!

Die von Verhältnissen bei vereinzelten Spezies wirbelloser Tiere hergeleitete Hypothese, daß bei günstiger Ernährung relativ mehr weibliche, bei ungünstiger Ernährung relativ mehr männliche Individuen erzeugt werden, versuchte PUNNETT* in Cambridge, damals noch ohne Kenntnis der negativen Ergebnisse O. SCHULTZES an Mäusen, an menschlichem Material, auf dem

* R. C. PUNNETT, On Nutrition and Sex Determination in Man. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society, XII, Pt. IV, Oktober 1903.

Wege der Statistik, zu lösen. Er teilte die 28 Gemeinden Londons (mit Ausnahme der City 1901 etwas über 4·5 Millionen) nach dem Zensus in drei Klassen: *A* solche, in denen von 100 Familien sich weniger als 15 Bedienung halten, *B* solche, in denen 15—30% der Familien, *C* solche, wo mehr als 30% sich Dienerschaft halten. Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen unter einem Jahr war folgendes:

Gruppe *A*: 99·5 ♂ auf 100 ♀
» *B*: 100·7 ♂ » 100 ♀
» *C*: 102·2 ♂ » 100 ♀

d. h. in Worten: je ärmer die Bevölkerung, je schlechter die Ernährung, desto größer ist die relative Majorität der weiblichen Geburten. In einzelnen Distrikten Londons, und zwar den ärmsten, sinkt der Prozentsatz der Knaben auf 92, 96, 97; in den reichsten (Westminster, Kensington, Hampstead, Wandsworth) steigt er auf 103, 106, 108! Dabei nimmt die Zahl der Kinder unter einem Jahre auf 1000 Einwohner in den obigen drei Gruppen ab von 28·3 auf 24·2 und 19·0.

In »Bourke's Peerage« (enthält die reichsten Familien des Königreichs) stehen 5225 Kinder verzeichnet. Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen ist = 107·6 : 100. Da es sich nicht um die Zahl der Geburten, sondern um die Zahl der vorhandenen Kinder unter einem Jahr handelt, muß natürlich der Faktor der Kindersterblichkeit festgestellt und eliminiert werden. Die Ergebnisse, zu denen der vorsichtige und diesen wie andere Faktoren, wie verschiedene Geburtsziffer, verschiedenes Heiratsalter berücksichtigende Verfasser kommt, sind folgende: 1. Entweder bewirken bessere Ernährungsverhältnisse ein Überwiegen von Knabengeburten, oder 2. sie haben keinen Einfluß auf das Verhältnis der Geschlechter oder aber 3., es könnte sogar ein Überwiegen der Mädchengeburten vorliegen, diese Tatsache aber durch andere Faktoren verschleiert werden.

Die nach den Ständen verschieden starke Kindersterblichkeit, verschieden hohe Geburtsziffer, wahrscheinlich auch das verschiedene Heiratsalter wirken sämtlich darauf hin, das Verhältnis der Knaben in den ärmeren Schichten der Bevölkerung herabzusetzen und machen so die obige Schlußfolgerung unwahrscheinlich. Ob aber die zweite oder die dritte Folgerung richtig sind, ist bis auf weiteres nicht zu bestimmen, da wir die störenden Faktoren nicht genügend kennen. Verfasser ist aber auf Grund hier nicht wiederzugebender statistischer Zusammenstellungen geneigt anzunehmen, daß beim Menschen Satz 2 der wahrscheinlichste ist, d. h., daß die Geschlechtsbestimmung beim Menschen von der Ernährung der Eltern unabhängig ist. (Wenn überhaupt vorhanden, könnte der Einfluß nur sehr geringfügig sein!)

Schon 1899 war Cuénot* zu dem Ergebnis gelangt, daß bei der großen Mehrzahl der Tiere das Geschlecht bereits im Ei bestimmt ist oder spätestens bei der Befruchtung bestimmt wird. Die früher gegen diesen Satz angeführten Beispiele von Insekten und Fröschen haben sich als mehrdeutig erwiesen. Insbesondere ist durch viele Versuchsreihen an verschiedenen Tierarten festgestellt worden, daß die Art der Ernährung der Mutter oder der Eltern keinen Einfluß auf das Geschlecht hat.

Cuénot geht noch einen Schritt weiter und nimmt an, daß auch das Sperma keinen Einfluß auf das Geschlecht hat. Dies ist — soweit man sehen kann — bewiesen für verschiedene Insekten, für Dinophilus, für die Wintereier der Aphiden und Daphniden, sowie für die Tauben. Bei anderen Tieren

* L. Cuénot, Sur la détermination du sexe chez les animaux. Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique, XXXII, Oktober 1899, pag. 462—535.

wie Rotiferen und sozialen Hymenopteren scheint die Spermie einen geschlechtsbestimmenden Einfluß zu haben. Bei Säugetieren haben vielleicht beide Faktoren, Ei und Spermie, zu bestimmen (vgl. unten). Soweit Cuénot.

Nach Beobachtungen und Versuchen an höheren Pflanzen kam Ed. Strasburger (Botaniker in Bonn) zu ähnlichen Ergebnissen; er nimmt an, daß das Geschlecht im Ei bestimmt ist.

Im direkten Gegensatz zu diesen Anschauungen steht Beard.* Er behauptet, es gebe zwei Arten von Eiern und zwei Arten von Spermien. Das Ei hat aber allein über das Geschlecht zu bestimmen; die Spermie befruchtet, ohne hierauf Einfluß auszuüben. Von den beiden Arten von Spermien hat die eine die Kraft der Befruchtung verloren und ist meist degeneriert. Sehr auffallend sind die Fälle, in denen in zwei von den vier Zellen, die aus einer Spermatogonie entstehen, ein akzessorisches Chromosom vorhanden ist. Dann entstehen wirklich zwei verschiedene Arten von Spermien und Mc Clung ist der Ansicht, daß diese Verschiedenheit mit der Geschlechtsbestimmung in Zusammenhang steht.

Noch weiter in der Unterscheidung von je zwei Arten von Eiern und Spermien geht Castle**, der männliche und weibliche Eier, sowie männliche und weibliche Spermien annimmt.

Abweichend von Beard hält er beide Arten von Spermien für funktionierend, beide haben die Fähigkeit der Geschlechtsbestimmung oder Befruchtung, aber die männliche Spermie kann nur ein weibliches Ei, die weibliche Spermie nur ein männliches Ei befruchten. Das Geschlecht des Eies wird bei der Ausstoßung der Polkörper bestimmt. Entweder ist das Ei und ein Polkörper weiblich, die beiden anderen Polkörper männlich — oder das Ei und ein Polkörper sind männlich, die anderen beiden Polkörper weiblich. Ähnlich bei den Spermien: Zwei von den vier aus der ersten Spermatozyte entstehenden Spermien sind männlich, zwei weiblich.

Die Belege für diese Ansicht findet Castle in den beiden Tatsachen der parthenogenetischen Entstehung von Individuen beider Geschlechter, sowie in dem bekannten Beispiel der Bienen (Eier ohne Befruchtung entwickeln sich zu männlichen, mit Befruchtung zu weiblichen Wesen).

Der interessanteste Teil von Castles Ausführungen betrifft die Anwendung des »Mendelschen Gesetzes« auf die Probleme der Geschlechtsbestimmung.

Zum Verständnis dieser Fragen muß zunächst das wohl den meisten Lesern nicht oder nicht genügend bekannte Mendelsche Gesetz erläutert werden. Gregor Mendel (Augustinerpater und Lehrer der Naturgeschichte in Brünn), geb. 1822, stellte Kreuzungsversuche mit Erbsen- und Bohnenarten an und veröffentlichte seine höchst interessanten Ergebnisse 1865*** und 1869. Sie wurden später von den hervorragendsten Botanikern der Gegenwart (H. de Vries, Correns, Tschermak) bestätigt und der unverdienten Vergessenheit entzogen. Das Mendelsche Gesetz lautet: Wenn zwei Arten oder Varietäten gekreuzt werden, die in einem Merkmale verschieden sind, z. B. Erbsen mit weißen und mit roten Blüten, so haben die Nachkommen der ersten Generation alle rote Blüten: dies Merkmal erweist sich also als das herrschende (dominierende), das andere als das zurücktretende (rezessive). In der nächsten Generation zeigen drei Viertel der Exemplare das dominierende, ein Viertel das rezessive Merkmal. Die Nachkommen der Exemplare mit rezessivem Merkmal behalten dieses bei, wäh-

* Zoologische Jahrbücher, XVI, Oktober 1902.

** Bulletin of the Museum of Compar. Zoology at Harvard College, Januar 1903.

*** Mendel, Versuche über Pflanzenhybriden. Verh. d. Naturforscher-Vereines, Brünn 1865. — Neu herausgegeben von Tschermak in Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften, Nr. 121, Leipzig 1901.

rend von den anderen der dritte Teil nur Exemplare mit dem dominierenden Merkmal erzeugt, die anderen zwei Drittel aber verschiedene Nachkommen haben, nämlich ein Viertel mit rezessivem nnd drei Viertel mit dominierendem Merkmale.

Anch in der Tierwelt echeint dies Gesetz zu gelten. Lang (Zürich) kreuzte Schnecken mit nnd obne Bänder auf der Schale. Eine Kreuzung der fünfbänderigen Varietät mit der rassenreinen bänderlosen ergab Nachkommen ohne Bänder. In der nächsten Generation traten ein Viertel gebänderte, drei Viertel bänderlose auf.

Ähnlichee ergab die Kreuznng von weißen und grauen (wilden) Mäusen, also dem Menechen in dieeen Dingen immerhin echon ziemlich nahe stehenden höheren Säugetieren. Castle versucht nun das Mendelsche Gesetz auf die Geschlechtsbestimmnng anzuwenden, ist aber mit diesem Versucb, der das Problem schließlich nur wieder auf die männlichen und weiblichen Spermien nnd Eier, auf das Dominieren der 50% Hybriden gegenüber den 25% m. oder 25% w. znrückverlegt, nicht glücklich gewesen.

Bei diesen Versuchen wurde u. a. aucb festgestellt, daß bei der Ascidie Ciona intestinalis die Eier eines Individuum fast niemals durch das Sperma desselben Individnnm befruchtbar eind. Allgemeine Schlüsse aus dieser Beobachtung verbieten sich aber eofort, wenn wir hinzufügen, daß bei anderen Ascidien, z. B. Molgula, Befruchtung durch dasselbe Individuum erfolgen kann. Auch gelang ee Morgan* durch Hinzufügung von Äther zum Wasser die Spermien von Ciona beweglicher zu machen und so Befruchtung der Eier desselben Individuum zu erzielen. Der genannte amerikanische Forscher kommt auf Grund kritischer literarischer Studien und eigener Versuche zu einer Reihe von Schlußfolgerungen, die wir hier kurz wiedergeben wollen.

I. Es eteht fest, daß in einigen Fällen zwei Arten von Eiern existieren, die zu männlichen oder zu weiblichen Individuen werden, in manchen Fällen ohne, in anderen mit Befruchtung. Es dürfte irrtümlich sein, hieraus zu schließen, daß die Eier selbst männlich oder weiblich seien, daß die geschlecbtsbestimmenden Elemente (Primoidia) getrennt wurden und in die verschiedenen Arten der Eier übergingen. In manchen Fällen (Seidenraupe) scheint die Größe der Eier der bestimmende Faktor zu sein, aber auch nicht in dem Sinne, daß sich weibliche Elemente nur in den großen, männliche nur in den kleinen Eiern finden (vgl. Lenhossék, s. meinen letzten Art., B.) In anderen Fällen müssen andere Faktoren, als die Größe, bestimmend wirken.

Betreffs der Spermien ist nicht erwiesen, daß bei Vorkommen von zwei Formen solcher die männlichen Primoidia in der einen, die weiblicben in der anderen Form lagern. Bei denjenigen Tieren (Arthropoden), wo ein akzessorisches Chromosom existiert, ist dieses nicht als männliches oder als weibliches Element erwiesen.

II. Vereuche haben gezeigt, daß bei manchen Spezies anßerhalb des Eiee liegende Faktoren das Geechlecht bestimmen können (Hydatina, Apbiden), so z. B. die Nabrung. Bei Bienen scheint die Beifügung des Chromatins der Spermie in der Regel die Entstehung eines weiblichen Wesene zu veranlassen. In anderen Fällen scheint das Chromatin eines Polkörpers dieselbe Rolle zu epieien. Bei anderen Tieren hat die Befruchtung (die Hinzufügung männlichen oder, vorsichtiger gesagt, Spermien-Chromatins zum Eichromatin) keinen nachweisbaren Einfluß auf die Geschlechtsbestimmnng.

III. Bei Bienen und Schmetterlingen kommt es vor, daß Individuen auf der einen Seite des Körpers männlichen, auf der anderen Seite weib-

* T. H. Morgan, Recent Theories in Regard to the Determination of Sex. Popular Science Monthly, LXIV, pag. 97—116, Dezember 1903.

lichen Habitus haben. Dies ist wohl auf eine ungewöhnliche Art der Kernteilung des befruchteten Eies zurückzuführen, auf eine ungenügende Mischung (ungleichmäßige Verteilung) des Spermien-Chromatins — das hier weiblichen Charakter oder weibliche Entwicklungsbestimmungstendenz besitzt — zurückzuführen.

IV. Nachdem festgestellt ist, daß einmal das Geschlecht bereits im unbefruchteten Ei feststeht, in anderen Fällen erst durch die Befruchtung bestimmt wird, erhebt sich die Frage, ob der geschlechtsbestimmende Einfluß vom Kern oder vom Protoplasma der Zelle — Referent möchte hinzufügen: oder von beiden, event. in verschiedenem Grade — herrührt? Zur Zeit können wir hierüber nicht entscheiden. Das Beispiel der Bienen spricht dafür, daß das Kernmaterial (Chromatin), andere dafür, daß die Masse des Zytoplasma in Betracht kommt oder kommen kann, daß es also vielleicht auf das Verhältnis zwischen beiden ankommt (vgl. unten, R. Hertwig).

Wenn, wie höchst wahrscheinlich ist — auch für den Menschen, Bernhard Schultze — »identische Zwillinge« aus den beiden Hälften desselben Eies entstehen, und zwar männliche wie weibliche paarige Zwillinge (2 Knaben, 2 Mädchen), dann kann die absolute Größe des Eies, die Menge des Zytoplasma, keine Rolle spielen. Ob in diesen Fällen die relative Menge von Kernsubstanz (Chromatin) von Bedeutung ist, muß noch untersucht werden. Es müssen hier zwei Fragen unterschieden werden: 1. ob die geschlechtsbestimmenden Faktoren in dem Eikern liegen oder gelegen haben, und 2. die, ob der Kern oder das Zytoplasma entscheidet, welche von den beiden potentiellen Möglichkeiten (m. oder w.) ins Leben treten soll.

V. Als allgemeine Schlußfolgerung ergibt sich, daß sich das Ei, soweit das zukünftige Geschlecht des Individuum in Betracht kommt, in einer Art von Balance, sagen wir (Ref.) gewissermaßen im labilen Gleichgewicht befindet, und daß Einflüsse auf das Ei wirken, noch ehe es vollständig entwickelt (reif) ist. Die Aufgabe ist also zunächst, entscheidende Einflüsse auf das Ei ausfindig zu machen. Diese dürften, wie das in der organischen Natur bekanntlich überall der Fall ist, bei verschiedenen Arten von Tieren verschieden sein.

Nach dem bekannten, uns Menschen nur allzu geläufigen und bequemen »Schema F« scheint es also auch bei der Geschlechtsbestimmung nicht herzugehen.

Im vorigen Jahre (1905) haben zwei namhafte deutsche Zoologen neue Hypothesen der Geschlechtsbestimmung aufgestellt, H. Ernst Ziegler (Jena) und Richard Hertwig (München).

Ziegler* nimmt als »naheliegend« an, daß, wenn die Chromosomen Träger der Vererbung sind und die ganze Entwicklung beherrschen, auch über das entstehende Geschlecht entscheiden. Er stellt die Hypothese auf, daß diejenigen Chromosomen, welche aus einem weiblichen Individuum stammen, eine etwas größere Tendenz zur Bildung weiblicher Individuen haben, die Chromosomen vom männlichen Individuum größere Tendenz zur Bildung von Männchen. Da nun das Kind vom Vater und von der Mutter die gleiche Anzahl Chromosomen erhält, können die elterlichen Chromosomen für das Geschlecht nicht ausschlaggebend sein. Aber unter den Chromosomen der Eltern befinden sich teils großväterliche, teils großmütterliche Chromosomen, und diese sind — wie hier nicht näher auseinandergesetzt werden kann — Schwankungen in ihrem Zahlenverhältnis unterworfen. Es

* Heinrich Ernst Ziegler, Die Vererbungslehre in der Biologie. Mit 9 Fig. im Text und 2 Tafeln. Verlag von G. Fischer in Jena, 1905. (Erweiterte Form des auf dem 22. Kongreß f. innere Medizin am 12. April 1905 gehaltenen Vortrages.)

können also z. B. die großväterlichen Chromosomen im männlichen und im weiblichen Vorkern überwiegen und in diesem Falle müßte daraus männliches Geschlecht des Kindes folgen. Beispiel: Die Zahl der Chromosomen beträgt 24, davon 12 väterliche, 12 mütterliche; befanden sich unter den ersteren 8 großmütterliche, unter den letzteren 7 großmütterliche Chromosomen, so würden 15 weibliche Chromosomen 9 männlichen gegenüberstehen, das Kind würde also weiblich werden. Verhält sich dies so, dann müssen — nach mathematischen Gesetzen — die Geschlechter immer in annähernd gleicher Zahl auftreten. Ein kleiner Überschuß zugunsten des männlichen Geschlechtes (104 : 100) erklärt sich nach Ziegler vielleicht daraus, daß in den Fällen gleicher Chromosomenzahl das männliche Geschlecht dominierend wird.

Ziegler sieht selbst eine Schwierigkeit für seine Hypothese darin, daß bei kleiner Zahl von Chromosomen eine Gleichheit der männlichen und weiblichen sehr leicht eintreten muß und daß sich bei Dominieren eines Geschlechtes bald eine erhebliche Überzahl dieses ergeben wird. Er meint, es sei nun denkbar, daß in solchen unentschiedenen Fällen die Geschlechtsbestimmung von den urgroßväterlichen Anteilen abhänge, »sofern nicht etwa unter diesen Umständen äußere Einflüsse eine bestimmende Wirkung ausüben können«.

Ziegler ist sich wohl bewußt, daß seine Hypothese nicht für alle Tiere zutreffend sein kann. Die Verhältnisse bei Bienen, Gallwespen, Daphniden, Rotatorien, Dinophilus usw. lassen sich nicht in dieser Weise erklären. Aber er hält es für »möglich und sogar wahrscheinlich, daß diese Erklärung der Geschlechtsbestimmung für viele Tiere und auch für den Menschen das Richtige trifft«.

Morgan* tritt der Zieglerschen Hypothese sehr energisch entgegen. Er weist vor allem darauf hin, daß Zieglers Annahme einer Verschiedenheit der Chromosomen unter sich große Schwierigkeit mache. Einstweilen bietet aber auch die andere Annahme, daß die Chromosomen unter sich gleich sind, gleiche Eigenschaften haben, keine Lösung. Morgan betont, daß eine Hypothese oder Theorie der Geschlechtsbestimmung auf alle Fälle anwendbar sein müsse — während Ziegler eine große Reihe von Ausnahmen zugeben muß. Morgan sieht das einzige Ergebnis der neuen Idee darin, daß es sich gezeigt hat, die Geschlechtsbestimmung sei nicht das Ergebnis differenzierender Kernteilungen, die die geschlechtsbestimmenden Chromosomen in verschiedene Zellen bringen, sondern daß der ganze Vorgang mehr chemischer als morphologischer Art sei.

Die Hypothese von Richard Hertwig** basiert auf langjährigen eigenen Versuchen an Protozoen, sowie an Amphibien, ferner auf den von seinen Schülern Issakowitsch und v. Malsen unter seiner Leitung angestellten Experimenten an Daphniden (Simocephalus) und Dinophilus. Bei Simocephalus war ein deutlicher Einfluß der Temperatur auf die Geschlechtsproduktion nachweisbar. Bei 24° C findet parthenogenetische Erzeugung von Weibchen statt — nur hie und da Männchen —; Reduktion der Temperatur auf 16° führt schnell, auf 8° sofort zum Auftreten von Männchen und später, manchmal unmittelbar, von Wintereiern. Einen ähnlichen Erfolg hatten Hungerversuche ohne Temperaturveränderung und könnte somit die Temperaturherabsetzung indirekt durch Herabsetzung der Nah-

* F. H. Morgan, Ziegler Theory of Sex Determination and an alternative Point of View. Sciences, N. S. XXII, Nr. 573, pag. 839—841. 22. Dezember 1905.

** Richard Hertwig, Über das Problem der sexuellen Differenzierung. Verhandl. d. Deutschen Zool. Gesellsch. 1905, pag. 186—214.

rungsaufnahme wirken. Bei Dinophilus ergab monatelange Herabsetzung der Temperatur auf 10—12° C die Erzeugung männlicher und weiblicher Eier im Verhältnis von 1:3, während bei 25° das Verhältnis 1:1·75, gelegentlich 1:1 ist.

Bei Fröschen ergab Temperaturwechsel keine genügenden und einwandfreien Resultate, obwohl im allgemeinen HERTWIG den Satz begründen zu können meint, daß höhere Temperatur die Entwicklung von Weibchen befördert. Andererseits führte die Überreifung oder Unterreifung der Eier, durch künstliche Verzögerung oder Übereilung der Befruchtung stets zu einem Überwiegen von Männchen. Aber die Versuche an Fröschen sind bekanntlich, wie schon BORN vor langen Jahren erfahren mußte, insofern bedenklich, als eine ganz unverhältnismäßige Sterblichkeit der Larven besteht, so daß diese zu Hunderten zugrunde gehen, ehe das Geschlecht sicher bestimmt werden kann. Die sichersten Ergebnisse entstammen Kulturen überreifer Eier, in denen 20—30% der befruchteten Eier zur Entwicklung kamen: hier war das Resultat 317 Männchen, 13 Weibchen! In einem Fall unterreifer Eier entstanden 40 Larven, die sämtlich männlich waren

HERTWIGS allgemeine Theorie der Geschlechtsbestimmung hängt mit seiner Theorie der »Kernplasmarelation« zusammen. Dieses Wort oder dieser Begriff soll bedeuten, daß für jede Zelle ein bestimmtes Größenverhältnis zwischen Kernmasse und Zellmasse gegeben ist, das durch den Quotienten $\frac{k}{p}$ (Kernmasse, dividiert durch Zellmasse) ausdrückbar ist. HERTWIG nimmt an, daß dieser Quotient auf entsprechenden Phasen des Zellenlebens die gleiche Größe besitze, daß er aber den wechselnden Funktionszuständen entsprechend in gesetzmäßiger Weise Veränderungen erfahre. Bei stark funktionierenden Zellen wachsen die Kerne durch Aufnahme von Substanz aus dem Protoplasma: das funktionelle Wachstum. Es entsteht ein Mißverhältnis zwischen Kerngröße und Zellgröße: die »Kernplasmaspannung«. Diese führt zur Zellteilung. Lange fortgesetzte autogene, d. h. vegetative oder ungeschlechtliche Fortpflanzung verursacht ein beständiges Wachstum des Wertes $\frac{k}{p}$ oder Hypertrophie des Kernes. Dies erfordert eine Neubildung durch Konjugation, durch die das normale Verhältnis wieder hergestellt wird. Der Wert $\frac{k}{p}$ kann nun durch veränderte äußere Bedingungen (Temperatur, Nahrung u. a.) verändert werden, und hierin sieht HERTWIG die Möglichkeit der Beeinflussung auf die Geschlechtsbeziehungen der Zelle durch äußere Bedingungen.

HERTWIG nimmt ferner an, daß die Kernplasmarelation bei den beiden Geschlechtern verschieden ist, daß $\frac{k}{p}$ beim männlichen Geschlecht größer ist und daß alle Einflüsse diesen Wert zu vergrößern bestrebt sind, sei es in den Gameten (Spermie und Ei vor der Befruchtung) oder den Zygoten (das befruchtete Ei) oder in dem sich entwickelnden Embryo, die Neigung zur Ausbildung des männlichen Geschlechts vermehrt und umgekehrt. Da das Ei für den Embryo die ganze Protoplasmamasse und den halben Kern liefert, während die Spermie (im wesentlichen, Ref.) nur einen halben Kern mitbringt, fällt dem Ei naturgemäß der Löwenanteil bei der Bestimmung der Kernplasmarelation und deshalb auch des Geschlechtes zu. Deshalb neigen bei den Froschexperimenten die überreifen und unterreifen Eier zur Bildung von Männchen, weil bei jenen, die lange im Ovidukt gehalten waren, die Kernsubstanz auf Kosten des Protoplasma unverhältnismäßig gewachsen ist, während bei letzteren das Protoplasma noch nicht seine

normale Masse erreicht hat. In beiden Fällen muß der Wert $\frac{k}{p}$ relativ hoch sein.

So bestechend die Hertwigsche Hypothese erscheint, so hat sie doch seitens eines der mit diesen Dingen am meisten vertrauten Zoologen, Edmund B. Wilson (Columbia-Universität, New-York) eine sachlich begründete Abweisung erfahren. Wilson* findet die Hypothese ganz ungenügend begründet. Die Frage sei, wie der weibliche oder männliche Charakter oder Wert von $\frac{k}{p}$ im befruchteten Ei zustande komme. Daran, daß in der Spermie $\frac{k}{p}$ enorm größer ist als im Ei, zweifelt ja niemand. Auch die anderen Annahmen Hertwigs, daß die Männchen erzeugenden Eier einen relativ höheren Wert von $\frac{k}{p}$ besitzen, läßt Wilson nicht gelten. Hertwig sagt: Nach allem, was wir über Befruchtung wissen, müssen die Kerne der Kleineier von Dinophilus ebenso groß sein, wie die der Großeier. Dies bestreitet Wilson direkt auf Grund der Abbildungen Korschelts. Er fährt fort: Im Gegenteil, in den bekannten Fällen von Kernmassendifferenz zwischen den Geschlechtern (bei gleicher Protoplasmamasse) ist es das weibliche, nicht das männliche Element, das die größere Menge von Kernmaterial besitzt. Wilson hat dies neuerdings bei einem Dutzend Spezies von Hemipteren (8 Genera) nachgewiesen, und der Bau der Spermien beweise, daß das unzweifelhaft auch für viele andere Arten gelte. Der Unterschied bezieht sich allein auf die Kernstruktur und hat mit zeitlichen Schwankungen des Kernvolumens nichts zu tun. Aber auch für die eben erwähnten Fälle dürfen wir nach Wilson die quantitativen Unterschiede der Kerne für die sexuelle Differenz nicht verantwortlich machen, denn bei manchen Spezies bestehen zwischen den Geschlechtern keine nachweisbaren Unterschiede in dieser Hinsicht.

Ohne den Wert von Hertwigs Versuchen in Frage stellen zu wollen, kommt Wilson zu dem kurzen, aber für alle Interessenten niederschlagenden Ergebnis, daß Hertwigs Theorie der Geschlechtsbestimmung ohne tatsächliche Grundlage und deshalb in der von Hertwig ihr gegebenen Form unhaltbar sei!

In einem erst vor wenigen Wochen durch die Güte des Verfassers dem Referenten zugekommenen längeren Aufsatze geht Wilson** näher auf die vermuteten Geschlechtsdifferenzen der Chromosomengruppen und die allgemeinen Fragen von der Bestimmung und der Vererbung des Geschlechtes ein. Wesentlich neu ist vor allem die Forderung, diese beiden Dinge: Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes zu trennen, denn es sei sehr möglich, ja wahrscheinlich, daß die Wirksamkeit der Geschlechtsdeterminanten im Kern durch andere Einflüsse, z. B. vom Zellprotoplasma der Zygote aus, lahmgelegt oder in ihr Gegenteil verändert werde oder doch werden könne. Wilson hält sich zunächst an den genau untersuchten Fall der Hemiptera und sagt: Es scheint möglich, daß die Differential-Chromosomen eine bestimmte und spezielle Funktion bei der Geschlechtsbestimmung haben, ohne daß sie selbst spezifisch männlich — oder weiblich —

* Edmund B. Wilson, A new Theory of Sex-Production. Science, N. S. XXIII, Nr. 579, pag. 189—191, Februar 1906.

** Edmund B. Wilson, Studies on Chromosomes, III. The Sexual Differences of the Chromosomes-Groups in Hemiptera, with some Considerations on the Determination and Inheritance of Sex. The Journal of experimental Zoology, III, Nr. 1, pag. 1—40. Baltimore, MD., U. S. A., Februar 1906.

determinierend oder nur qualitativ verschieden sind, außer in dem Grade ihrer speziellen Tätigkeit (das wäre also quantitativ! Ref.). Diese Vermutung stützt sich auf die Tatsache, daß die Gegenwart eines heterotopen Chromosoms des großen Idiochromosoms mit der Erzeugung eines Männchens, die Existenz von zwei solcher Chromosomen mit der eines Weibchens verknüpft ist! Danach würde also dieselbe Art von Tätigkeit oder Kraft, die gewöhnlich ein Männchen hervorbringt, bei Verstärkung, bei größerer Intensität ein Weibchen produzieren! Hiermit würde die Entstehung von Männchen aus unbefruchteten Eiern, die von Weibchen aus befruchteten harmonieren (Bienen). In diesen Fällen könnte es sich um rein quantitative Unterschiede der Chromatinmenge bei den beiden Geschlechtern handeln. Aber dieser Gesichtspunkt reicht für eine allgemeine Erklärung nicht aus, da bei Nezara und vermutlich bei vielen anderen Organismen die Zahl der Chromosomen und die Menge des Chromatins bei den beiden Geschlechtern dieselbe ist.

Wilson kommt schließlich auf ganz allgemeine Fragen der Zellenlehre, die in ihrer fundamentalen Wichtigkeit wohl die nächsten Jahre oder Jahrzehnte beherrschen werden, zu sprechen, vor allem die Rolle des Zellkernes. Wilson hat — wie viele andere Forscher — die bisherige Ansicht, daß der Kern das aktive formative oder Bildungszentrum der Zelle sei, aufgegeben — aber er nimmt mit vielen anderen Zellforschern noch immer an, daß die formativen Prozesse unter seiner direkten oder indirekten Kontrolle stehen.

Wie man sieht, ist in der letzten Zeit das große Problem der Geschlechtsbestimmung seiner Lösung nicht nur nicht näher gekommen, sondern wir scheinen heute von seiner Lösung, ja von der Möglichkeit einer befriedigenden Lösung weiter denn je entfernt. Aber, wie es ja dem Menschen vor allem bestimmt ist, die Wahrheit zu suchen — um sie vielleicht niemals zu finden —; so hat das Problem eine solche Menge von neuen Fragen, neuen Gesichtspunkten auftauchen lassen, daß es nach dieser Richtung schon ungemein anregend und befruchtend gewirkt hat. Wie es scheint, wird es nicht nur die ganze Vererbungslehre, sondern die gesamte Zellenlehre mit in seine Kreise ziehen und wir können heute noch nicht ahnen, welche neue Tatsachen, Gesichtspunkte, Theorien — und welche neuen Probleme es zeitigen wird!

Daß es jedem, der auch nur einen flüchtigen Blick in die Literatur der Frage von der Geschlechtsbestimmung geworfen hat, maßlos lächerlich, ja wahnwitzig vorkommen muß, in solch grober Weise, wie es vor kurzem noch geschehen ist, diesem Problem beikommen zu wollen, liegt für jeden Einsichtigen auf der Hand. Einstweilen gilt für diese Frage — wie für viele anderen — noch das Wort des Faust-Goethe:

»Geheimnisvoll am lichten Tag,
Läßt sich Natur des Schleiers nicht berauben,
Und was sie deinem Geist nicht offenbaren mag,
Das zwingst du ihr nicht ab mit Hebeln und mit Schrauben.«

Zum Schluß aber noch die Frage: ist es denn vom rein menschlichen, vom sozialen und politischen Standpunkte aus zu wünschen, daß das Problem praktisch gelöst wird? So sehr wir die theoretische Lösung vom wissenschaftlichen Standpunkte begrüßen würden, so wenig Freude würden wir, fürchte ich, von der praktischen Anwendung der Lösung erleben!

Karl v. Bardeleben.

Gonorrhoe (Behandlung). Wohl auf keinem Gebiete der Medizin schießt die Literatur so üppig ins Kraut, wie gerade auf dem der Gonorrhoe: eine reine Sündflut kürzerer oder längerer Elaborate, die sich alle mehr oder minder geschickt mit dem Mäntelchen der Wissenschaft umhüllen,

wird uns Ärzten allwöchentlich ins Haus geschickt und wandert wohl meist ungelesen in den Papierkorb. Sehen wir von diesen, auf Veranlassung chemischer Fabriken hergestellten Reklameschriften ab — zu bedauern ist nur, daß sonst gute, gediegene Zeitschriften solch kritiklosen Publikationen ihre Spalten öffnen —, so sind in den letzten Jahren nur wenig gute Werke von berufenen Autoren erschienen; jedenfalls haben unsere Kenntnisse über die Prophylaxe und Therapie der Gonorrhoe keinerlei positiven Zuwachs erfahren.

Nach wie vor bleibt bei der Prophylaxe der männlichen Gonorrhoe der Kondom das souveräne Mittel; die mannigfachen, von vielen Autoren empfohlenen chemischen Mittel sind zu unsicher, überdies erregen sie oft lästige und langwierige Urethritiden, so daß ihre Anwendung nicht zu empfehlen ist. Wossidlo, der in seinem trefflichen Lehrbuche eine genaue Übersicht über alle hierher gehörigen Einträufelungen gibt, äußert sich gleichfalls ziemlich skeptisch und befürwortet deren Anwendung nur in Fällen, in denen der Kondom platzt. Desgleichen warnt Finger in seiner neuesten Publikation vor prophylaktischen Einspritzungen nach dem Koitus. Derselbe Autor unterzieht in der nämlichen Arbeit die verschiedenen Abortivbehandlungen einer kritischen Besprechung; trotz seiner großen Erfahrung hat er keinerlei Nutzen von deren Anwendung gesehen, so daß er sie gänzlich verwirft. Ebenso ist Casper ein unbedingter Gegner jedweder Abortivbehandlung: in seinem neuen Lehrbuch der Urologie bespricht er die vier Arten von ihm ausprobierter Verfahren: Instillationen mit 2% Arg. nitr. mittelst Guyonscher Spritze, Injektionen mit 2—5% Protargol, Janetsche Spülungen mit Kal. perm. und solche mit dünnen Argentumlösungen; nicht in einem einzigen Falle gelang eine Kupierung der beginnenden Gonorrhoe. »Diese Unwirksamkeit«, meint Casper, »kann auch nicht überraschen, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Erscheinungen der Gonorrhoe gewöhnlich erst nach Tagen auftreten, während erwiesenermaßen die Gonokokken die Oberfläche der Schleimhaut schon nach Stunden durchdringen. Die Abortivbehandlung hätte nur Aussicht auf Erfolg, wenn sie vor dieser Zeit angewendet würde. Das mag in einzelnen Ausnahmefällen möglich sein, das Gros der Kasus wird davon im besten Fall nicht beeinflußt werden. Aber selbst zugegeben, daß in diesem oder jenem Fall Erfolg von der Kupierungsmethode zu erhoffen wäre, würde ich sie nicht anwenden, weil mir das Risiko für die Kranken zu groß ist. Ich habe schwere Schädigungen danach beobachtet. Lymphangitis, Lymphadenitis, Prostatitis und Zystitis sah ich auftreten, und zwar in einer Weise, die keinen Zweifel darüber zuließ, daß Behandlungsmethode und Komplikation im Verhältnis von Ursache und Wirkung standen. Nun sind diese Komplikationen an und für sich ja nicht gefährlich, aber sie sind in ihren Folgen unberechenbar. Ist also auf der einen Seite die Abortivmethode unsicher und gefährlich, versprechen auf der anderen die üblichen, langsam vorgehenden Heilungsverfahren in der Mehrzahl der Fälle Erfolg, so meine ich, ist der Standpunkt, jedwede Abortivbehandlung zu verwerfen, wohl begründet.«

Ich persönlich habe in meiner eigenen Praxis in den letzten zwei Jahren bei jeder frischen Gonorrhoe Abortivkuren mit 2—4% Arg. nitr.-Injektionen versucht; nur in zwei Fällen gelang es mir, einen sichtbaren Erfolg zu erzielen; in allen übrigen blieben meine Bemühungen ergebnislos, wiederholt sah ich im Anschluß an die Einspritzungen heftige Schüttelfröste mit mehrtägigen Fiebererscheinungen auftreten, in einem Falle kam es nach einer einzigen Injektion von 6 cm^3 2% Arg. nitr. zu schwerer eitriger Prostatitis und Hodenabszeß.

Im Gegensatz zu diesen Erfahrungen haben andere Autoren glänzende Erfolge mit den Abortivkuren erzielt: z. B. Blaschko, der bei frischen Fällen

die ersten drei Tage je eine Einspritzung von 3% Protargol, Dauer 5 Minuten, gibt, tritt keine Reaktion ein, steigt er am vierten Tage auf 4% und am fünften Tage auf 6%, findet er noch am siebenten Tage Gonokokken, dann gibt er die Kur als erfolglos auf. Über glänzende Erfolge berichtet auch LYONS, der mit 4% Arg. nitr.-Injektionen behandelt, in den folgenden Tagen geht er auf 2 resp. 1% zurück; unter 400 Fällen sind 384, also 95% in sechs Tagen geheilt, 80% innerhalb 24 Stunden. Ähnlich gute Resultate hat WOSSIDLO erzielt; WOSSIDLO versucht, wie aus der Arbeit seines Schülers ZENZES hervorgeht, fast in jedem Fall eine Abortivkur, weil, wie er sich ausdrückt, sie zum mindesten nicht schaden kann. Das Irrige dieser Ansicht ist bereits oben ausgesprochen und ich möchte hier nochmals vor allzu schneidigem Vorgehen warnen.

Gehen wir nunmehr zur eigentlichen Behandlung der akuten Gonorrhoe über, so sind von jeher zwei diametrale Behandlungsmethoden geübt worden: die interne Behandlung und die Behandlung mit Einspritzungen, oft werden beide Wege gemeinsam eingeschlagen.

Daß bei der akuten Gonorrhoe die Diät von hervorragender Bedeutung ist, dürfte wohl kaum von einer Seite bestritten werden; allgemein üblich ist milde, reizlose Diät, die jedwede gewürzte Speise, z. B. Heringe, Räucherwaren, scharfes Wild, Pökelfleisch, Salate etc. ausschließt; ebenso allgemein ist das Verbot von Alkohol, wenn auch einige Autoren wie CASPER und JADASSOHN einen weniger rigorosen Standpunkt einnehmen. Um die Diurese anzuregen, um die Harnröhre möglichst häufig von dem angesammelten Eiter zu befreien und die Konzentration des Harns und damit die Schmerzhaftigkeit der Miktionen herabzusetzen, verordnet man möglichst reichliche Flüssigkeitsaufnahme, am besten Milch oder ein künstliches Mineralwasser, auch Limonaden, leichter Tee sowie Kaffee können zu diesem Zweck in großer Menge genossen werden. Man hat nun von jeher nach Mitteln gesucht, die, intern genommen, einen spezifischen Einfluß auf die Gonorrhoe auszuüben vermöchten; zahllos sind die Publikationen über die Wirkungen der Balsamika und der ätherischen Öle, wie Balsam. Copaiv., Extr. Pichi, Ol. Santali, die Kubeben, Terpentinöl, die Kawa-Kawa; zu ihnen gesellen sich in den letzten Jahren eine Unzahl von chemischen Fabriken hergestellter Präparate, von denen ich das Gonorol, ein Destillat des Ol. Santali, das Salosantal, das Gonosan und das Arhovin nenne. In Frankreich braucht man vielfach eine Mischung von Ol. Santali mit Methylenblau; es würde zu weit führen, jedes dieser Mittel einer eingehenden Besprechung zu unterziehen; sie leisten alle gleich wenig, d. h. nichts; selbst die so vielfach gerühmte »schmerzstillende« Wirkung bei Cystitis colli und ähnlichen schmerzhaften Komplikationen der Gonorrhoe konnte ich kaum je beobachten. Ich halte daher die Verordnung all solcher Mittel für einen groben Unfug, zumal gar nicht zu selten schwere gastrische Störungen, auch Albuminurie, ja sogar richtige Nephritis als Folge dieser internen Medikation auftreten. Ebenso wenig Einfluß auf die Gonorrhoe haben die Antiseptika, wie Salol, Urotropin, Hetralin, Kal. chloric. etc.

Bietet demnach die interne Therapie der Gonorrhoe keinerlei begründete Aussicht auf Erfolg, so ist um so dankbarer die lokale Behandlung der Harnröhre, die bei einem unkomplizierten Fall sofort zu beginnen hat. In der Regel überläßt man die Einspritzungen mit der bekannten konischen Injektionsspritze dem Kranken, nur muß man ihn genau instruieren und sich davon überzeugen, daß er die Einspritzung richtig ausführt. Auch bei der Spritztherapie stehen sich noch immer zwei Ansichten scharf gegenüber: die eine vereinigt die Neißerianer, d. h. diejenigen Ärzte, die im Anfang der Gonorrhoe nur solche Mittel für zweckmäßig halten, die am besten und sichersten den Gonokokkus vernichten (antibakterielle Therapie), die andere

vereinigt diejenigen Ärzte, die sich bei der Wahl des Mittels lediglich von klinischen Gesichtspunkten leiten läßt (symptomatische Therapie). Die Neißerianer haben nun auf Grund bakteriologischer und histologischer Untersuchungen eine Unmenge »unfehlbarer«, weil spezifischer Gonorrhoemittel empfohlen; kaum war ein neues Präparat angekündigt, folgte schon ein noch neueres mit noch stärkerer Tiefenwirkung, um nach abermals kurzer Zeit einem noch vortrefflicheren Mittel zu weichen. Immer und immer wieder haben die begeisterten Anpreisungen dieser Mittel, die alle aufzuzählen nicht der Mühe lohnt, einer nüchternen Nachprüfung nicht standzuhalten vermocht; gerade die Einwände, die von der Neisserschen Schule, so z. B. in letzter Zeit wieder von Jadassohn, gegen die symptomatische Therapie erhoben worden sind, kann man mit demselben Recht gegen die antibakterielle Behandlung erheben, den Einwand nämlich, daß der Effekt nur so lange anhält, wie wir das Mittel anwenden, daß dem Aussetzen des Mittels das Rezidiv folgt. Vorurteilslose Beobachter, wie Casper oder Wossidlo, haben übereinstimmend gefunden, daß die organischen Silbersalze — um diese handelt es sich bei der antibakteriellen oder »kausalen« Therapie — nicht mehr leisten als andere antiseptische oder adstringierende Mittel; auch hier dauert die Gonorrhoe 4—5—6 Wochen und die Zahl der in das chronische Stadium übergehenden Fälle ist, wie Wossidlo ausführt, ebensowenig verringert wie das Auftreten von Komplikationen. Als oberstes Prinzip gilt, wie überall in der Medizin so auch bei der Gonorrhoetherapie, der Grundsatz: »nihil nocere«, d. h. die Mittel, die wir in die Harnröhre einspritzen lassen, müssen reizlos sein, sie dürfen die vorhandene Entzündung nicht steigern, vielmehr sollen sie die Exsudation beseitigen. Casper empfiehlt als bestes Mittel dieser Art das von Goll erprobte Thallin. sulfuric., und zwar in 1—2% Lösung; in dieser Konzentration wirkt das Mittel »geradezu spezifisch, antigonorrhoisch, entzündungswidrig, sekretionsbeschränkend und antiseptisch«; unter der Wirkung dieser den Patienten nicht belästigenden Medikation nehmen die Gonokokken schnell ab, der ursprünglich dicke profuse gelbe Eiter wird heller, spärlicher und weicht nach kurzer Zeit einer nur noch schleimigen Sekretion. Casper empfiehlt täglich bis 8 Injektionen. Stellt sich innerhalb der ersten Tage keine Besserung ein, dann empfehlen sich Einspritzungen mit ganz dünner Kal. permang.-Lösung (1:10000—1:8000) oder 1% Resorzin. Haben unter dieser Behandlung die stürmischen Erscheinungen der Gonorrhoe nachgelassen, dann ist die Verabfolgung von ganz schwachen Argent. nitr.-Lösungen, und zwar in der Konzentration von 1:20000—1:6000 am Platze. Die Erfahrung lehrt, daß die schwächsten Lösungen dieses Mittels einen besseren Effekt haben als die von anderer Seite empfohlenen stärkeren Konzentrationen, daß sie im Gegensatz zu den starken Lösungen keinerlei irritative Wirkung hervorrufen und somit dem Verlangen nach Ersatzmitteln für das von vielen Seiten als veraltet in Verruf gekommene Arg. nitr. jede Berechtigung entziehen. Casper, der das Arg. nitr. in Lösungen bis 1:4000 anwendet und dabei öfters Irritationen beobachtet hat, läßt, um die durch das Silberpräparat erzeugte stärkere Exsudation zu bekämpfen, gleichzeitig ein die Sekretion beschränkendes Mittel anwenden; er läßt also die Kranken umschichtig spritzen, und zwar in der ersten Periode mit Arg. nitr. bzw. Protargol und Thallin resp. Kal. perm. oder Resorzin, in der zweiten Periode mit Argentum- und Zinc. sulf.-(0·1—0·4:100)Lösungen, und schließlich in der dritten, sich dem Ende nähernden Zeitraum mit Kal. permang. und Zinc. »Durch die Argentumpräparate werden die Gonokokken am intensivsten angegriffen, aber die Sekretion wird vermehrt; diese Steigerung beseitigt die darauf folgende Kal. permang.-Einspritzung, dann folgt wieder die Argentumlösung und dieser von neuem das adstringierende Medikament; die Ein-

spritzangen werdea täglich mindestens sechsmal vorgenommea.« Als Vereinfachnng dieser Methode ist von verschiedenen Seiten das Zinc. permanganic. emplohlen worden, ein Mittel, das in Lösungen von 1 : 4000—1:2000 oft gate Erfolge erreichen läßt. Für die letzten Stadien der Gonorrboe leistet dle längst bekannte Tinct. Catechou ia Verhindung mit der Inject. composit. (Zinc. snlf. c. Plamb. acetic.) gute Dienste, desgleichen Schüttelmixturen von Airol, Glyzerin und Wasser. Unter dieser Behandlung heilen die meistea Gonorrhoen innerbalb 3—5 Wochen, Komplikatioaea tretea kaam je auf, jedenfalls viei seltener als in Fällea, die von voraherein mit Darchspülaagea nach Janet oder Kuttner hehandelt wurden, Methoden, die meiaer Melnang nach nar in chronischea Fällea angewendet werdea sollten.

Auf die Komplikationen der aknten Gonorrhoe gehe ich hier nicht ein; die therapeatischen Maßnahmen gegen sie habea sich in dea letzten Jahren nicht geändert, so daß ich auf die früheren Jahrgänge dieses Werkes verweise. Kurz erwähnen will ich anr, daß sich mir bei Fälien von hochgradigster Epididymitis, hei lange anhaltendem Fieber und starker ödematöser Schweilnng des ganzen Skrotnms nebst Iahalt hreite Inzisionen hewährt haben, das Fieher geht prompt zurück, die Schmerzen lassen aach und die Wnndea heilen unter fenchten Kompressen mit Kal. perm. sehr rasch, Infiltrate bleiben seltener als bei koaservativer Behandlnng.

Bei der Behandlang der chroaischea Gonorrhoe oder richtiger Urethritis anterscheidea eiaige Antoren wie Buschke zwischen Fällen, in denen sich Mikroorganismen, meistens Gonokokken, im Sekret oder in den Fiiamenten nachweisen lassen, und Fällen von »aseptischer« Urethritis, in deaen keine Mikroorganismea auffindbar sind. Meines Erachtens spielt der Goaokokkennachweis für die Behandlang eine untergeordnete Bedeatung, schon deswegen, weil eia negativer Befund keinerlei Sicherheit gibt, wie ans den Fällea Wossidlos hervorgebt. Buschke stellt als oberstes Priazlp der Behandlang das Prinzip auf — »nicht zn viel zu tnn«; er glaubt, daß man hei Abweseaheit von Gonokokken und anderen Mikroorganismea, hei Fehlea von Inlltraten am bestea anf die Bohandlung verzichtet, daß man versachen soll, den Kraaken von dor Harmloslgkeit seines Leidens za überzeagea, daß man etwaige Exazerhationen der Krankheitserscheinnngen durch milde adstringierende Injektionen auf den statas qno ante zurückführt. Alexander empfiehlt nenerdiags Durchspülnngen der Harnröhre mit Wasserstoffsuperoxyd, das schoa aas diagnostischen Gründea wertvoli sei, weil in der Tiele schlummernde Gonokokkea dnrch das Mittel nachweisbar würden. Findet man lm Sekret viele Mikroorganlsmen (Sekundäriafektion), daan sind nach Buschke Durchspüluagen mit Sublimat oder Resorzin mitunter sehr wertvoll; ich persönlich wonde in derartigea Fälien Hydrargyrum oxycyanat. in Form von Durchspülnngen an, nnd zwar in Lösungen von 0·05—0·2%.

Die Mehrzahl der Fäile von chronischer Gonorrhoe sind bedingt darcb mehr oder minder ausgedehnte Iafiltrate der Harnröhre, zu deren Beseitignng elne mechanische Behandlung der erkrankten Teile notwendig ist; eine Methode, die von Oberländer und seinen Schülern zu einer exaktea Wissenschaft erhohea worden ist. »Es ist bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe die größte Kunst, zur richtigen Zeit mit der instramentellea Behandlung zn pausieren, ärztlich gar aicht einzugreilon und den Erfolg abznwarten.« Wossidlo wie Oberländer und Kollmann geben in ibrea neuesten Büchern ganz exakte Vorschrilten über die Anwendungsweise der verschiedenen Dilatationen, über den richtigen Zeitpunkt des Behandlungsbeginns, über die Indikationen nnd Kontraindikationen; als Kontraindikation gelten nur schwere Leiden, die an und für sich das Allgemeinheliaden oder das Lehen des Kranken bedrohen. Es würde zu weit führen, hier ansführlich auf diese so wichtige Behandlung einzagehen, ebenso

ist es unmöglich, all die verschiedenen Modifikationen, die von mannigfachen Seiten an den Dilatatoren vorgenommen worden sind, in extenso zu besprechen; ich muß daher auf die beiden Bücher von Wossidlo nnd Oberländer-Kollmann hinweisen, deren Lektüre jedem, der sich für die Gonorrhoebehandlung interessiert, angelegentlichst zu empfehlen ist.

Lohnstein hat neuerdings in Fällen langwieriger Urethritis versucht, vorhandene Infiltrate und Wuchernngen durch Curettement der Harnröhre zu beseitigen; seine Erfahrungen sind noch nicht groß genug, um ein Urteil über den Wert der Methode zu gewinnen, doch scheint mir sein Weg recht gefährlich zu sein; überdies bietet er keinerlei Gewähr für eine radikale Heilung.

In den nicht gerade häufigen Fällen von chronischer Urethritis, in denen noch keine Infiltrate nachweisbar sind, leisten mitunter Injektionen mit essigsaurer Tonerde gute Dienste, und zwar wende ich die unverdünnte Lösung mittelst der Guyonschen Spritze an, so daß die ganze Harnröhre mit wenigen Tropfen betupft wird; diese Medikation wird besser vertragen, als die von Finger empfohlene Cuprum sulfuricum-Injektion und wirkt nachhaltiger als die Applikation der verschiedenen Urethralsalben.

Auf die Behandlung der Prostatitis, Zystitis und anderer Komplikationen resp. Ursachen der chronischen Gonorrhoe gehe ich hier nicht ein, da ihre Besprechung weit über den Rahmen des eigentlichen Themas hinausgeht; überdies haben die letzten Jahre uns kaum nennenswerte Fortschritte in deren Behandlung gebracht.

Literatur: Wossidlo, Die Gonorrhoe des Mannes, Berlin 1903. — Casper, Lehrbuch der Urologie. Berlin-Wien 1903. — Oberländer-Kollmann, Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre etc. Leipzig 1905. — Finger, Deutsche med. Wochenschr., 1905, II, Nr. 16. — Blaschko, Deutsche med. Wochenschr, 1905, II, Nr. 23. — Lyons, The Quick curative Treatment of Gonorrhoea. Medical Record, 4. XI. 1905. — Jadassohn, Die Behandlung der akuten Gonorrhoe, Deutsche Klinik, Berlin-Wien 1905, X, Abt. 1. — Buschke, Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe in Deutsche Klinik, Berlin-Wien 1905, X, Abt. I. — Zenzes, Indikationen der Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe und deren beste Methoden. Nitze-Oberländers Zentralblatt, XII, pag. 538. — Alexander, Eine neue Hilfsmethode zur Diagnose und Therapie der Gonorrhoe. Ebenda, pag. 169. — Lohnstein, Über eine neue Methode der Behandlung bei chronischer Urethritis. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 33.

Wilhelm Karo.

Gonosan. Während allgemein die gute Verträglichkeit des Gonosans, seine schmerzstillende und desinfizierende Wirkung anerkannt wird, sind die Ansichten geteilt, ob dieses balsamische Mittel zur Gonorrhoebehandlung allein ausreicht oder ob es nur zur Unterstützung der Injektionskur dienen kann, auf welche der Schwerpunkt der Therapie zu legen sei. Toff[1]) glaubt mit Gonosan innerlich allein auszukommen, wenigstens in vielen akuten Fällen. Auch Saalfeld[2]) sah unter Gonosanbehandlung und zweckmäßiger Diät eine große Reihe von Fällen ausheilen. Auch Gheorghin[3]) hat unter alleiniger Gonosantherapie mehrere Fälle zur Ausheilung kommen sehen. Varges[4]) hat die antiseptischen Eigenschaften des Gonosanharnes untersucht und gefunden, daß der Harn nach Gonosangenuß sowohl auf Gonokokken wie auf Kulturen anderer Mikroben entwicklungshemmend einwirkt. Die Darreichung von Gonosan per rectum verwendet R. Müller[5]), wenn die Einnahme per os auf Schwierigkeit stößt, wie bei Kindern. Er löst 10 Kapseln in 100 Lebertran und injiziert hoch in den Mastdarm täglich 10—90 *g* davon mit einem langen elastischen Katheter.

Um die Frage zu entscheiden, ob unter ausschließlicher Behandlung mit Balsamicis die akute Gonorrhoe ohne jede Lokalbehandlung ausheile, ob Reizerscheinungen seltener auftreten und ob ein Übergreifen der Entzündung auf die hintere Harnröhre verhindert werde, hat Saar[6]) in der Breslauer Universitätsklinik (Klingmüller) 50 Fälle von unbehandelter, akuter Gonorrhoe lediglich der Gonosantherapie unterworfen. Das Gonosan

verwandte SAAR deswegen, weil in der Literatur zahlreiche Berichte von Heilungen vorliegen, wenn auch sehr häufig das Charakteristikum der Heilung, das Verschwinden der Gonokokken, dabei nicht angegeben wird. Er gab täglich 3—5mal Kapseln und konnte zunächst die Angabe bestätigen, daß Gonosan vom Magen gut vertragen wird, das Brennen in der Harnröhre herabsetzt. Dagegen zeigte sich ein günstiger Einfluß auf die Erektionen nicht; in 10% der Fälle treten Reizerscheinungen auf; Übergreifen des Prozesses auf den hinteren Teil der Harnröhre fand in 26% statt. Der wichtigste Befund aber ist, daß nach mehrwöchentlicher Behandlung in 88% Gonokokken in reichlicher Menge gefunden wurden, und nur in 12% war ein Verschwinden der Erreger zu konstatieren. »Man bleibe also bei der rationellen und bewährten antiseptischen Lokalbehandlung«, Balsamika kann man verwenden, aber nicht ausschließlich. Auf demselben Standpunkt wie dieser Autor stehen PINKUS[7]), welcher einen Einfluß auf die Erreger der Gonorrhoe durch Ruhe und Balsamika nie gesehen hat, und HOTTINGER[8]), der auch auf eine gleichzeitige Lokalbehandlung nicht verzichten möchte.

Literatur: [1]) E. TOFF, Spitalul, 1905, Nr. 5, zit. n. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 25, pag. 1217. — [2]) E. SAALFELD, Med. Klinik, 1905, Nr. 38, pag. 960. — GHEOROHIN, Med. Klinik, 1905, Nr. 36, pag. 910. — [4]) VARGES, Med. Klinik, 1905, Nr. 45, pag. 1134. — [5]) R. MÜLLER, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905, Nr. 24, pag 777. — [6]) H. SAAR, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 46, pag. 2220. — [7]) F. PINKUS, Med. Klinik, 1905, Nr. 28, pag. 702. — [8]) HOTTINGER, Schweizer Korrespondenzbl., 1905, Nr. 15.

E. Frey.

Guajasanol. RAHN empfiehlt das Guajasanol, das das salzsaure Diäthylglykokoll-Guajakol darstellt, gegen Oxyuris vermicularis. Er spült den Mastdarm mit 150 *cm*³ einer dünnen warmen Seifenlösung aus. Dann wird diese Spülung mit 75 *cm*³ einer 2—3%igen Guajasanollösung wiederholt. Am besten bleibt diese letztere Lösung 3—5 Minuten bei linker Seitenlage im Mastdarm. An drei aufeinanderfolgenden Tagen wird diese Prozedur vorgenommen.

Literatur: Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 16. *E. Frey.*

H.

Haarfärbemittel. Von organischen Haarfärbemitteln sind es zwei Substanzen, welche in den gebränchlichen Präparaten vorkommen, Pyrogallussäure und p-Phenylendiamin. Daß die Pyrogallussäure ein schweres Gift ist, ist lange bekannt, neuerdings haben ERDMANN und VAHLEN [1]) dargetan, daß auch p-Phenylendiamin sehr stark hautreizend ist, und zwar durch die Bildung von Chinondiimin, einem Oxydationsprodukt des Ausgangskörpers. TOMASCZEWSKI und ERDMANN [2]) haben nun noch eine Reihe anderer organischer Basen untersucht, indem sie mit ihnen getränkte Verbandstoffe auf der Haut des Unterarmes befestigten, um auf diese Weise eine Reizwirkung der Substanz festzustellen. Es reizte sowohl das p-Amidophenol, das p-Amidodiphenylamin und Methol, wie auch das p-Amidophenyltolylamin und das 1·2 Naphthylendiamin, wenn auch diese Hautreizung erst nach längerer Zeit, nach 8—10 Tagen eintrat. Die Autoren haben nun die Sulfogruppe in das Molekül eingeführt und konnten an zwei hautreizenden Basen, dem 1·2 Naphthylendiamin und dem Aminophenyltolylamin kostatieren, daß durch Verwandlung in den Sulfosäuren die Hautreizung aufgehoben wurde. Als Farbstoff geeignet erwies sich eine Mischung der Natriumsalze von o-Aminophenolsulfosäure und p-Aminodiphenylaminsulfosäure; diese Mischung erwies sich als reizlos und gut färbend. Das Präparat wird unter dem Namen »Eugatol« in den Handel gebracht. Die Färbung des Haares kommt wie bei allen derartigen Mitteln durch Oxydation der organischen Substanz durch Wasserstoffsuperoxyd zu einem dunklen Farbstoff zustande, der sich auf dem Haar niederschlägt.

Literatur: [1]) ERDMANN und VAHLEN, Ges. f. exp. Path. und Pharm., LIII, Heft 3—6. — [2]) TOMASCZEWSKI und ERDMANN, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 8, pag. 359.

E. Frey.

Hämaturie. Wenn man die Lehrbücher, Sammelwerke und sonstigen Literaturerzeugnisse der vergangenen Jahrzehnte über die »Hämaturie« befragt, so beschäftigen sie sich vorwiegend mit zwei Dingen: erstens mit dem Nachweis des Blutes im Harn und zweitens mit der Frage, wo aus den Harnwegen das dem Harn beigemengte Blut herstammt.

Was den ersten Punkt betrifft, den Nachweis des Blutes im Harn, so erübrigt es sich, darauf einzugehen, weil die ärztliche Welt jetzt soweit geschult ist, daß es niemals Schwierigkeiten machen kann, zu wissen, ob im Harn Blut vorhanden ist. Vielfach sind die Blutbeimengungen so stark, daß das bloße Auge die rote Farbe des Harnes als von Blut herrührend erkennt. Ist die Blutmenge so gering, daß Zweifel entstehen, so setzt man dem Harn Kalilauge hinzu und kocht das Ganze; es schlagen sich die Phosphate nieder und reißen den Farbstoff mit zu Boden. Während der

Phosphatniederschlag sonst grau anssieht, erscheinen bei Gegenwart von Blut die Salze rot bis braun gefärbt.

Auch nach innerlichem Gebrauch einiger Pflanzenarten wie Rhenm, Senna sieht der Harn rot aus. Dieser rote Pflanzenfarbstoff verschwindet aber, wenn man den Harn durch Salz- oder Salpetersänre ansäuert; er tritt wieder auf, wenn man dann den Harn durch Kalilauge wieder alkalisch macht. Blntiger Harn bleibt bei Zusatz der genannten Säure rot.

Ist das dem Harn beigemengte Blut so minimal, daß es die Färbung des Harns nicht ändert, so ist man auf das Mikroskop zum Nachweis des Blntes angewiesen. Man zentrifugiert den Harn nnd wird dann unter dem Mikroskop die roten Blutkörperchen wahrnehmen, bei starker frischer Blntnng rote, geldrollenartige Scheiben; bei längerer Berührnng des Blutes mit dem Harn laugen sich die Blutkörperchen aus, sie schrumpfen, wir sehen dann die Stechapfelformen, die kleinen Blutkörperchen, die Mikrozyten und endlich die ganz ansgelaugten farblosen Ringe, die Blutschatten.

Von der Hämoglobinurie unterscheidet sich die Hämaturie dadurch, daß bei der ersteren der Harn nnr den im Sernm gelösten Blntfarbstoff und im Verhältnis dazu verschwindend wenig Erythrozyten enthält.

Daß beide Harne, sowohl der hämoglobinnrische wie der hämatnrische, Eiweiß enthalten müssen, ist selbstverständlich, denn sie beherbergen den in Lösnng gegangenen Eiweißstoff der Blutkörperchen beziehungsweise des Serums.

Schon schwieriger liegt die zweite Frage: woher kommt im gegebenen Falle das dem Harn beigemischte Blut? Es kann aus der Harnröhre, der Blase, der Prostata, den Ureteren, dem Nierenbecken und der Niere kommen.

Harnröhren- und Prostatablntungen haben ein ganz bestimmtes Gepräge. Bei den ersteren fließt das Blut, sobald es ans dem vorderen Teile der Harnröhre stammt, jedesmal zum Orificium cntaneum heraus, ans der hinteren Harnröhre kommt das Blnt nur dann am Orificum cutanenm zum Vorschein, wenn die Blutung sehr abundant ist; im anderen Falle fließt es in die Blase znrück.

Die Prostatablntungen, die an sich selten und meist nnr bei Hypertrophie der Prostata vorkommen, zeichnen sich dadurch aus, daß sie abundant sind, aber meist schnell wieder aufhören. Sie gehen ohne jede Schmerzen einher, der Kranke hat klaren, plötzlich blutigen und bei der nächsten Miktion vielleicht schon wieder klaren Harn. Das Bild wechselt so schnell wie bei manchen Fällen von Hämoglobinurie.

Die Blutungen am Blasenhals zeichnen sich dadurch aus, daß, wenn sie geringen Grades sind, sie in der Form der sogenannten terminalen Hämaturie auftreten. Man versteht darunter, daß der Harn an sich klar ist, die letzten Tropfen aber als reines Blut oder als blutig gefärbter Harn aus der Harnröhre anslaufen.

Die größten Schwierigkeiten hat seit langer Zeit die Frage gemacht: Wie kann man Blasenblntnngen von Nieren- und Nierenbeckenblutungen unterscheiden? Man hat viele und feine Unterscheidungsmerkmale herausgeklügelt. Alle diese haben heute nur noch historisches Interesse. Wir besitzen jetzt in dem Zystoskop ein Instrument, welches diese Fragen sicher nnd schnell entscheidet. Ein Blick genügt oft, um sagen zn können: die Qnelle der Blutnng ist die Blase oder sie ist es nicht; es ist die rechte, die linke oder es sind beide Nieren. Genügt die Zystoskopie allein nicht, so kann man den Ureterenkatheterismns zu Hilfe nehmen, der alle Zweifel löst.

Nieren- und Nierenbeckenblutnngen sind allerdings auch mit Hilfe der Beleuchtungsmethode nicht zu unterscheiden; da müssen die

übrigen Untersuchungsmethoden, die Anamnese, der klinische Verlauf ergänzend und helfend eintreten. Verlassen wir aber dieses schon so oft und eingehend erörterte und daher bekannte Thema, aus welchen Teilen des Harnapparates das Blut kommt, und wenden wir uns vielmehr der Frage zu: *Welches sind die Ursachen der Harnblutungen?*

Auch hier sei das Bekannte nur gestreift. Wir wissen, daß *Blasensteine*, *Tumoren* benigner und maligner Natur, *Geschwüre* der Blase, starke *Zystitis*, *Fremdkörper* Blasenblutungen verursachen können. Wir wissen ferner, daß bei allen erdenklichen Affektionen der Niere, wie *Steinen*, *Tuberkulose*, *Tumoren des Beckens und der Nieren selbst*, *Abklemmungen* des Ureters bei *Wanderniere*, zeitweise verschlossenen *Hydro-* und *Pyonephrosen* Nieren- und Nierenbeckenblutungen vorkommen. Auch ist die hämorrhagische akute und subakute *Nephritis* ein allgemein bekanntes Krankheitsbild. Symptomatische Blutungen aus den Nieren bei *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Variola), schwere Blutungen bei *Traumen* der Niere, bei *Thrombosen* der Nierenvenen sind allen erfahrenen Ärzten geläufig.

Zwei Arten von Nierenblutungen seien aber besonders hervorgehoben, weil die ärztliche Welt mit ihnen noch nicht genügend vertraut ist. Das eine sind die *Blutungen bei chronischer induratіver Nephritis und die essentiellen Nierenblutungen*, das heißt die Blutungen aus Nieren, in denen eine Ursache für die Blutung nicht auffindbar ist.

Was zunächst die *chronische Nephritis* betrifft, so gibt es Fälle — und diese sind gar nicht so selten —, in denen die Kranken bei scheinbar absoluter Gesundheit plötzlich eine Nierenblutung bekommen, die die verschiedensten Grade haben kann. Sie kann gering, aber auch geradezu lebensgefährlich stark sein, sie kann einen Tag, Tage, auch Wochen und Monate dauern. Irgend etwas Krankhaftes ist weder an dem Kranken selbst, noch an seinen Se- und Exkreten nachzuweisen, weder Störungen am Zirkulationsapparat, noch Kopfschmerzen, noch Sehstörungen sind vorhanden; der Harn enthält nichts als Blut. Weder Ödeme, noch Schmerzen der Nierengegend verraten, daß eine Nephritis vorliegt, und dennoch handelt es sich um chronische Nephritis, wie durch eine Reihe von Fällen, die operiert und bei denen Stücke der Niere oder auch das ganze Organ entfernt und mikroskopisch untersucht worden sind, bewiesen worden ist. Einige dieser Fälle gehen auch mit kolikartigen Schmerzen der Nierengegend einher, die Schmerzen sind meist einseitig. Ebenso sehen wir auch, daß die Blutungen bei diesen Nephritisformen vielfach nur aus *einer* Niere kommen, wiewohl doch beide Nieren erkrankt sind; denn eine wirkliche Nephritis ist immer doppelseitig.

Es ist zweckmäßig, zwei Krankheitsfälle beider Arten, die ich genau beobachtet und auch operiert habe, als Prototypen zu beschreiben.

Zunächst zwei Fälle *chronischer Nephritis*.

Fall 1. Eine bisher gesunde 56jährige Dame hat seit 2 Jahren alle 3 Monate eine mäßige Harnblutung, denen, da sie bald vorübergehen, keine besondere Bedeutung beigemessen wird. Niemals wurden Eiweiß oder Zylinder im Harn gefunden. Auf einer Erholungsreise an der Riviera bekommt sie eine schwere Harnblutung, die 4 Wochen andauert, keine Schmerzen macht, sie aber sehr schwächt. Nach Berlin zurückgebracht, finden wir die Patientin stark anämisch. Linke Niere nicht palpabel, rechte tiefstehend, deutlich fühlbar, glatte Oberfläche, ziemlich groß, nicht druckempfindlich. Harn blutig, Albumen dementsprechend, keine Zylinder, kein Eiter. Blase intakt. Das Blut kommt aus dem rechten Ureter. Die rechte Niere bleibt in ihrer Arbeitskraft gegen die linke mäßig zurück. Lunge und Herz gesund. Freilegung der rechten Niere. Dieselbe sieht auf der Oberfläche ganz normal

aus. Ebenso wird auf der Schnittfläche der durchschnittenen Niere nichts Abnormes gesehen. Nierenbecken normal. Exzision eines Probestückchens. Naht. Verband. Glatte Heilung. Die Patientin erholt sich sehr. Hat bis jetzt, $1^{3}/_{4}$ Jahre nach der Operation nicht mehr geblutet. Harn wird alle drei Monate untersucht. Zum ersten Male wird $^{5}/_{4}$ Jahre nach der Operation $^{1}/_{3}$‰ Albumen im Harn konstatiert. Die Untersuchung des herausgeschnittenen Stückchens ergibt eine typische chronische diffuse parenchymatöse Nephritis.

Der zweite Fall gleicht bis auf einen wichtigen Punkt dem ersten. Der 46jährige Patient, der nie krank gewesen ist und sich nie krank gefühlt hat, bekommt Harnblutung ohne jede Beschwerde. Dieselbe dauert ohne Unterbrechung drei Monate an, ohne gerade übermäßig stark zu sein. Im Harn wurden während der Blutzeit niemals Zylinder gefunden. Die Albumenmenge entspricht dem Blutgehalt. Vor Auftritt der Blutung war eine Veranlassung, den Harn zu untersuchen, nicht vorhanden; ob also früher einmal Eiweiß oder Zylinder dagewesen waren, läßt sich nicht feststellen. Am Zirkulationsapparat keine Abnormität. In der Blase nichts Krankhaftes. Die funktionelle Nierenuntersuchung ergibt ein minimales Zurückbleiben der Arbeitsleistung der linken Niere gegenüber der rechten. Freilegung der linken Niere. Oberfläche nicht verändert. Auf der Schnittfläche und im Becken nichts Krankhaftes wahrnehmbar. Naht. Versenkung der Niere. Die starke Blutung, die während der Inzision der Niere aufgetreten war, steht. Nach drei Stunden schwere Nachblutung, so daß der Puls nicht mehr fühlbar ist. Revision der Wunde. Die stark blutende Niere wird abgeklemmt und exstirpiert. Ungestörte Heilung. Patient erholt sich, nimmt bedeutend an Gewicht zu. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren ist keine Blutung mehr aufgetreten. Die Untersuchung der herausgenommenen Niere zeigt eine chronische parenchymatöse Nephritis. Die Veränderungen sind nicht etwa nur kleine zirkumskripte Herde, sondern sie sind in typischer Weise über das ganze Organ verteilt.

Diese beiden Fälle sind in bezug auf die Auffassung eindeutig. Sie bestätigen, was wir vorher ausführten, daß es chronische Nephritiden, mit anderen Worten chronischen doppelseitigen diffusen Morbus Brightii gibt, der auf lange Zeit hinaus symptomlos verläuft, keine Zylinder- und Eiweißausscheidung, keine Ödeme, keine Zirkulationsstörungen aufweist und bei dem schwere langdauernde Blutungen aus nur einer Niere vorkommen.

Hieran schließen wir zwei Fälle essentieller Nierenblutung.

1. Der 57 Jahre alte Patient, der angeblich stets gesund war, bemerkt seit 9 Wochen, daß sein Harn andauernd blutig ist. Zuweilen leichte Schmerzen im linken Hypochondrium. Nie Fieber, nie Ödeme, kein Harndrang. Der stark anämisch gewordene Kranke hat ein gesundes Herz und gesunde Lungen. Die Nieren sind nicht palpabel. Im blutigen Harn nur rote Zellen, keine Zylinder. Eiweiß der Blutmenge entsprechend. Allgemeinbefinden ungestört. Gesunde Blase. Das Blut kommt aus der linken Niere. Schatten in der linken Niere auf dem Röntgenbild. Funktionell erweist sich die linke Niere nur ein geringes schwächer als die rechte. Wegen zunehmender Schwäche — es sind jetzt drei Monate seit Beginn der Blutung vergangen — wird die linke Niere in der Annahme, daß ein Stein vorhanden sei, freigelegt. Weder in der Niere noch im Becken wird ein Stein gefühlt. Der Ureter wird isoliert und der übrige Stiel abgeklemmt. Dabei kommt es zu einer abundanten Blutung von venösem Charakter, welche die Exstirpation der Niere notwendig macht. Rekonvaleszenz normal. Der Kranke wird nach vier Wochen entlassen. Ein Stein wurde weder in der Blase gefunden, noch ist ein solcher abgegangen. Der Harn bleibt seit der Zeit ganz

klar. Nach vier Monaten hat Patient fünf, nach weiteren vier Monaten 32 Pfund zugenommen. Harn dauernd normal.

Die herausgeschnittene Niere zeigt ein deutliches Ödem: auseinandergedrängte Harnkanälchen. An einigen Partien herdweise Epithelnekrose, stellenweise Blut in den Kanälchen. *Das Epithel der Kanälchen ist aber durchweg ausgezeichnet erhalten, Kerne gut färbbar.* Kapillaren bluthaltig, *Glomeruli unverändert.* Im Kapselraume geronnene Flüssigkeit und stellenweise Blut. Um einige wenige Malpighische Körperchen herum ganz frische Infiltrationen.

2. Der 27jährige, bisher stets gesunde Kranke bemerkte vor vier Monaten, daß der Harn blutig war. Ohne daß irgendwelche Beschwerden bestanden, blieb der Harn die ganze Zeit über blutig. Bei dem sehr blaß aussehenden Manne, bei dem weder Ödeme noch Exantheme wahrnehmbar sind, ist die rechte Niere als schwach beweglicher Tumor im rechten Hypochondrium zu fühlen. Der Harn enthält rote und weiße Blutkörperchen, keine Zylinder, Eiweiß der Blutmenge entsprechend. Die Blase ist mit mächtigen Koagulis gefüllt. Funktionell erweisen sich beide Nieren als gleich. Der Harn der rechten Niere ist blutig, der der linken klar. An den anderen Organen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Bloßlegung der rechten Niere. Form und Größe normal. Cyanotische Partien wechseln mit blassen ab. Die Niere wird aufgeschnitten. Weder auf dem Schnitt, noch im Becken ist etwas Krankhaftes zu entdecken. Exzision eines Stückes aus Rinde und Markkegel. Naht der Niere. Zwei Tage darauf war der Harn frei von Blut. Bald darauf stellte sich aber eine erneute Blutung ein, die so heftig wurde und trotz aller Mittel 9 Tage anhielt, so daß nicht länger gewartet werden konnte. Die Indicatio vitalis gebietet, die blutende rechte Niere herauszunehmen. Fünf Tage darauf ist der Harn ganz klar und normal. Schnelle Heilung. Der Patient hat sich in Zwischenräumen von 2—3 Monaten wieder vorgestellt. Er fühlt sich absolut gesund, hat 30 Pfund zugenommen, sein Harn enthält weder Eiweiß noch Zylinder.

Das bei der Nephrotomie exzidierte Stückchen weist *völlig normale Verhältnisse* auf. Die herausgenommene Niere, aufs genaueste an 20 verschiedenen Stellen zerschnitten und untersucht, läßt nichts Pathologisches erkennen. Diese von einem anerkannten pathologischen Anatomen vorgenommene Untersuchung ließ ich wegen der Wichtigkeit des Falles durch eine andere maßgebende Stelle kontrollieren. Auch hier fanden sich nur unwesentliche Veränderungen: *ein* Glomerulus wird gefunden mit etwas verdickter Kapsel und vermehrten Epithelien. In einigen gewundenen Harnkanälchen gelbbraune Gerinnsel. *An zwei Stellen der Rindensubstanz herdförmige*, sich an eine kleine Arterie anschließende geringfügige *Bindegewebsentwicklung* älteren Datums. In der Marksubstanz etwas verbreitertes Gerüst. Zwischen zerstörten Harnkanälchen ein ganz frischer kleinzelliger Herd. In der Umgebung des Herdes stärkere Füllung der Kapillaren.

Wie sind nun diese beiden Fälle in pathologischer Hinsicht zu beurteilen? Klinisch stimmen sie mit den zuerst skizzierten Blutungsnephritiden darin überein, daß die Nierenblutungen ganz unmotiviert scheinbar völlig gesunde Individuen betreffen, daß sie einseitig sind, daß unsere üblichen Mittel zur Stillung der Blutung ohne jeden Erfolg bleiben, daß sie ohne Schmerz und Beschwerde für die Kranken verlaufen. Ein Unterschied besteht nur darin, daß die Blutungen viel heftiger zu sein pflegen, so daß ihnen mit Recht der Name Massenblutungen zukommt. Der wesentlichste Unterschied ist aber der, daß *die makroskopische und mikroskopische Betrachtung der ausgeschnittenen geblutet habenden Niere keine Nephritis, sondern minimale herdförmige Veränderungen aufweist.*

Eine Nephritis ist stets doppelseitig und die in den Nieren vorhandenen Veränderungen sind stets mehr oder weniger diffus, das heißt über das ganze Organ verbreitet. In beiden Fällen, in denen die blutende Niere entfernt wurde, muß die zurückgelassene gesund gewesen sein, da die Kranken Jahre hinterher gesund geblieben und stattlich an Gewicht zugenommen haben. Das zweite Moment ist noch maßgebender: die mikroskopische Untersuchung ergab einige minimale Herderkrankungen, aber keinen diffusen Krankheitsprozeß.

Eine Erklärung für die Ursache der Blutung in diesen beiden Fällen vermögen wir nicht zu geben. Wir müssen sagen, daß sich trotz genauester klinischer Beobachtung, trotz genauester Durchmusterung der herausgeschnittenen Niere kein Moment ergeben hat, was die Blutung erklärt. Wir werden also zu der Annahme von Klemperer und Senator gedrängt, daß es essentielle Nierenblutungen gibt, das heißt Blutungen, für die sich eine materielle Grundlage in der blutenden Niere nicht findet. Der Wortstreit, wie man solche Blutungen nennen soll, ob renale Hämophilie oder angioneurotische oder Blutungen aus gesunden Nieren, bleibe unerörtert. Uns scheint der Name essentielle Nierenblutungen am zweckmäßigsten. Es sei hier nur noch daran erinnert, worauf auch schon hingewiesen worden ist, daß wir auch Blutungen aus anderen Organen kennen, in denen eine Krankheit nicht nachweisbar ist. So kommen Lungenblutungen, Magenblutungen bei Hysterischen, Hautblutungen, Blutungen in die Konjunktiva, Nasenblutungen und Blasenblutungen vor, ohne daß in diesen Organen eine Erkrankung erkennbar ist. Somit verlieren diese Art von merkwürdigen Fällen das Unvergleichliche.

In bezug auf die Diagnose dieser Fälle und der chronischen blutenden Nephritiden liegen die Verhältnisse schwierig. Selbst mit Hilfe aller, auch der neuesten Untersuchungsmethoden werden wir bisweilen im Zweifel bleiben. Wenn eine Niere stark blutet, wenn man keine Zylinder, kein pathologisches Eiweiß findet, wenn nichts palpierbar war, das Röntgenbild negativ ist und die funktionelle Untersuchung der Niere gleiche Werte auf beiden Seiten ergibt, so kann es sich um einen kleinen Tumor der Niere oder des Nierenbeckens, eine Nephritis oder um die gekennzeichnete essentielle Nierenblutung handeln. Beginnende Tuberkulose, die schwere Blutungen machen kann, dürfen wir ausschließen, weil nach meinen zahlreichen Beobachtungen jede Tuberkulose, sobald sie einmal Blutung macht, eine Funktionsverminderung der kranken Seite deutlich erkennen läßt.

Aus dieser Unsicherheit der Diagnostik ergibt sich unsere Richtschnur für die Therapie. Wenn ich bis zu diesem Moment mit den inneren Klinikern, mit Senator, Pel und Klemperer einer Meinung bin, so muß ich des letzteren Ansichten über die Therapie auf das energischeste bekämpfen. Er rät, in solchen Fällen zu warten, bis die Blutung steht. Das ist ein zweischneidiges Schwert, das dem Arzt und dem Patienten bittere Erfahrungen einbringen kann. Wir sehen ab von den Fällen, in welchen die Schwere der Blutung eine vitale Indikation für die Operation abgibt. Um die aus Gründen der Blutung nicht operationsbedürftigen Fälle handelt es sich. Für diese sei betont, daß maligne Tumoren blutfreie Perioden von einem Jahr und darüber haben können. Hat nun ein solcher Fall einer scheinbar essentiellen Nierenblutung, in Wirklichkeit aber ein maligner Tumor der Niere, vorgelegen und hat man bis zur nächsten Blutung — die vielleicht 1—2 Jahre später eintritt — gewartet, so hat man eventuell den günstigen Zeitpunkt der Operation versäumt; man hat gewartet, bis bereits Metastasen vorhanden sind und der Kranke nicht mehr zu retten ist. Diese Verantwortung wird niemand tragen wollen. Deshalb darf man die Operation nur dann widerraten, wenn das Vorliegen eines malignen Tumors mit Sicherheit auszuschließen ist. *Casper.*

Harnfarbstoffe. Eine rötliche Verfärbung des Harnes kann bekanntlich verschiedene Ursachen haben. Urobilinharne können fast ebenso aussehen wie blutig tingierte. Namentlich ist mir dies aufgefallen in Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, während wieder bei anderen Krankheiten der Urobilinharn mehr die dunkelbraune Farbe der Phenolharne annimmt und dann auch sich als phenolreich erweist, wie bei schweren Herzkrankheiten. Daß das Urobilin aus den Blutfarbstoffen stammt, ist wohl nie zweifelhaft gewesen, aber daß schon geringe Mengen von Übertritt von freien Blutfarbstoffen in die Blutbahn zur Urobilinurie führen, das ist eine Tatsache, auf die zuerst E. v. Bergmann bei Apoplexien aufmerksam machte und was ich bei meinen Beobachtungen hundertfältig unter den verschiedensten Bedingungen immer wieder konstatieren konnte. So werden wir uns auch nicht wundern, wenn Urobilinurie von Franz Erben[1]) als Symptom der Autohämolyse gefunden worden ist; auch daß bei Scharlach die Urobilinurie geradezu mit zu den diagnostischen Symptomen gehört, daß eine Scharlachangina von einer Diphtherie sich unter anderen auch dadurch unterscheidet, daß die Diphtherie sehr arm an Urobilinausscheidung ist, ist in neuester Zeit wieder von Tugendreich[2]) festgestellt worden, der in 90% aller Fälle von Scharlach im Kindesalter Urobilin fand, dagegen nur in 7% aller Fälle von Diphtherie. Bei Krebs konstatierte zuerst Friedrich Müller eine sehr starke Urobilinurie; nach ihm ist die Krebskrankheit durch eine solche starke Urobilinurie ausgezeichnet. Dieser Auffassung schließt sich Dietrich Gerhardt an. Auch v. Noorden beobachtete 19mal unter 30 Karzinomfällen Urobilinurie.

Diesen Angaben stehen durchaus entgegen diejenigen von G. Hoppe-Seyler, der gerade die geringe Urobilinausscheidung beim Krebs betont. Katz fand in einem Falle von Leberkarzinom eine starke Urobilinurie, während bei einem Kranken mit Magenkrebs der Harn davon frei war. Grimm konstatierte bei einem Falle von Carcinoma penis mit Lymphangitis nur mäßigen Gehalt an Urobilin. Dies war um so auffallender, als der Patient hohes Fieber hatte, da doch bekanntlich im Fieber das Urobilin vermehrt ist. Gerade nach dem Abfiebern zeigte sich der Gehalt des Harnes an Urobilin vermehrt und wenige Tage später verschwand er ganz. In einem Falle von Carcinoma ventriculi, der mit hochgradiger Kachexie einherging und dessen Leber mit Karzinomknoten durchsetzt war, wurde dagegen ein hoher Urobilingehalt von 0·1—0·5 *g* pro die gefunden; kurze Zeit vor dem Tode war der Harn völlig frei von Urobilin.

In den Untersuchungen, welche ich angestellt habe, fand sich besonders eine vermehrte Urobilinurie bei Magen-, Darm-, ulzeriertem Krebs und namentlich Leberkrebs, in anderen Fällen von Krebs fehlte dieselbe manchmal vollständig. Ich erklärte mir den Zusammenhang von Urobilinausscheidung mit Krebs in folgender Weise. Wir wissen, daß fieberhafte Erkrankungen mit mehr oder weniger ausgedehnten diffusen oder kapillären Blutungen mit starker Urobilinausscheidung einhergehen, so Pneumonie, Pyämie, Scharlach, ferner Leberkrankheiten, und ich glaube, daß wir in denjenigen Fällen von Krebs, in denen wir eine vermehrte Urobilinausscheidung finden, stets eine Komplikation mit einer dieser Krankheiten haben. Diese Untersuchungen wurden vollauf bestätigt durch eine Nachprüfung, welche ich von Braunstein[3]) im Berliner Krebsinstitut in 22 Fällen von Krebs habe vornehmen lassen und die nunmehr wohl an über 100 Fällen immer mit dem gleichen Ergebnis nachgeprüft worden sind. Braunstein fand von 10 Fällen mit Magenkarzinom nur in 3 Fällen eine starke Urobilinurie; in einem Falle war zwar einige Tage eine ziemlich starke Urobilinausscheidung vorhanden, die aber völlig verschwand. Die 3 Fälle, welche mit hohem Urobilingehalt einhergingen, kamen zur Sektion. Es ergab sich, daß neben dem

Magenkarzinom in dem einen Falle Metastasen im Ösophagus, Peritoneum, in der Blase, im Rektum und im Uterus sich befanden; der zweite Fall ging einher mit einer kruppösen Pneumonie und im dritten Falle zeigten sich Verkalkungen in den Lungen, Echinokokkus, Gallensteine und Bronchopneumonie. Ebenso zeigten von 5 Fällen von Ösophaguskarzinom nur die beiden eine starke Urobilinurie, in denen bei der Sektion eine Lungenentzündung mit eitriger Bronchitis resp. Lungenentzündung und Blutungen im Darm gefunden wurden.

Ein anderer Fall von Gallenblasenkrebs ist besonders interessant für die Lehre, daß eine Erkrankung der Leber zur Urobilinurie führt. Es handelt sich um einen Gallenblasenkrebs, der so lange keine Urobilinurie zeigte, als der Krebs nur die Gallenblase befallen hatte. In dem Augenblick aber, wo er auf die Leber übergriff, trat sofort eine starke Urobilinurie ein. Die vermehrte Ausscheidung von Urobilin bei der Krebskrankheit ist daher für die Prognose und Diagnose derselben beim Krebs von Wichtigkeit insofern, als dieselbe auf eine pneumonische Affektion, Hämorrhagien oder Befallensein der Leber hinweist.

Huber[4]), welcher neuerdings die Herkunft des Urobilins genauer studiert hat, schließt sich im wesentlichen der Ansicht von v. Noorden an, nach der das Urobilin stets oder fast stets aus dem Darm stammt. Dauernd wird Urobilin reichlich aus dem Darm und dem Blute der Lymphgefäße resorbiert. Da es nun aber normalerweise nur in Spuren in den Harn übergeht, so muß es nach Huber auf irgend einem anderen Wege das Blut verlassen, und dieser Weg führt durch die Leber, die den Farbstoff zur Bereitung von Urobilin verwendet und einfach in die Galle ausscheidet. Sobald größere Mengen von Urobilin in das Blut gelangen, vermag die Leber nicht alles Urobilin aus der Zirkulation an sich zu reißen. Huber wirft die Frage auf, ob es sich nun dabei handelt um eine Störung der Leberfunktion. Beim katarrhalischen Ikterus findet man, wenn der Verschluß nicht absolut ist, Bilirubin und Urobilin, seltener nur Urobilin. Normalerweise kann die Leber beträchtliche Mengen von zirkulierendem Bilirubin in kurzer Zeit an sich reißen und durch die Galle zur Ausscheidung bringen. Findet sich nun in den großen oder kleineren Gallenwegen ein Widerstand, so kann die Leber nicht mehr wie vorher Bilirubin aus dem Blute entnehmen, daher sammelt sich immer mehr Bilirubin im Blute und es kommt zum Ikterus. Eine dauernde Durchtränkung des Lebergewebes mit Bilirubin kann auch zum Diffusionsikterus führen. Sind nämlich die Leberzellen mit Bilirubin gesättigt, so können sie keinen oder nur wenig neuen Farbstoff in sich aufnehmen. Da nun das Urobilin dem Bilirubin chemisch außerordentlich nahe steht — es ist Hydrobilirubin — so dürften dieselben Verhältnisse auch für das Urobilin zutreffen. Die mit Bilirubin abgesättigten Zellen haben keine Affinität mehr frei für Urobilin. Es bedarf also zur Erklärung der Störung der Leberfunktion keiner anatomischen Veränderungen der Zellen, sondern nur einer Gallenstauung oder eines Ikterus der Leber. Bei einfachem katarrhalischen Ikterus kann man eine primäre Erkrankung der Leberzellen mit Sicherheit ausschließen. Stärkere Urobilinurie finden wir nur da, wo auch Ikterus vorhanden ist oder wo wenigstens Bilirubin im Blute zirkuliert. Nach Huber stellt uns also die Urobilinurie ein Symptom dar, das eine gleichartige Bedeutung wie der Ikterus hat und das über die Art der Veränderungen an der Leber keinen Aufschluß gibt. Wo aber der Ikterus fehlt, ist sie von Bedeutung, da sie anzeigt, daß an der Leber irgendweiche Störungen vorhanden sein müssen. Urobilin ist also ein feineres Reagens auf Leberstörungen, als das Bilirubin. Die Urobilinvermehrung kann also stets bedingt sein durch eine einfache Funktionsstörung, und ist die Behauptung, daß etwa das Urobilin das Pigment der kranken

Leber ist, nicht aufrecht zu erhalten. Das Urobilin stammt aus dem Darm. Hier resorbiert, gelangt es in die Zirkulation und wird durch die Nieren ausgeschieden, wenn die Leber aus irgend einem Grunde das Vermögen verloren hat, es aus dem Blute abzufangen. Zum Nachweis des Urobilins empfiehlt HUBER die SCHLESINGERsche Methode.[5]) Man nimmt Urin und eine 10%ige Lösung von alkoholischem Zinkazetat zu gleichen Teilen und filtriert. Im Filtrat tritt dann eine prächtig grüne Fluoreszenz auf, die man durch den Lichtkegel einer Linse deutlich machen kann. Häufig ist es aber notwendig, dem Filtrat noch 1—2 Tropfen LUGOLscher Lösung hinzuzusetzen, da das Urobilinogen die Fluoreszenzerscheinungen nicht zeigt. SCHLESINGER hat die letzte Modifikation nicht angewendet, und dies mag wohl der Grund sein, weshalb er mit seiner Methode nie Urobilin im Blutserum von Kranken hat nachweisen können. Ist sehr viel Bilirubin vorhanden, so muß dieses zuerst mit Kalkmilch entfernt werden. Meist ist es nicht erforderlich, namentlich nicht bei Blutuntersuchungen, da der Gallenfarbstoff ausgefällt wird.

Ich habe diese SCHLESINGER-HUBERsche Methode in mehreren hundert Fällen angewandt und kann dieselbe zum Nachweis des Urobilins aufs beste empfehlen.

Über die Hämoglobinurie liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. Nach JULIUS DONATH und KARL LANGSTEINER[6]) erfolgt die Hämolyse durch Absorption eines im Blutserum des Kranken enthaltenen toxischen Körpers, der bei der Abkühlung des Blutes und darauf folgender Wärmeeinwirkung in Tätigkeit tritt, und zwar mit Hilfe eines auch im normalen Serum vorhandenen wärmeempfindlichen Komplements. Man kann im Reagenzglas mit dem Blute eines solchen Kranken die Hämoglobinurie nachahmen. Kühlt man das Blut schnell ab und erwärmt es wieder, so löst sich das Blut auf. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß auch bei unversehrter Gefäßwand und bei ungeronnenem Blut die Komplemente zur Wirkung kommen und Hämolyse veranlassen können. Die von DONATH[7]) dann gemachten Blutentnahmen sowohl in der anfallsfreien Zeit wie zu Beginn der Anfälle zeigten, daß die Blutkörperchen, welche mehrmals mit 0·85%iger Salzlösung ausgewaschen waren und in der Lösung in Eis suspendiert aufbewahrt wurden, keine besondere Empfindlichkeit gegen Kälte zeigten. Dagegen war das Blutserum gegen mechanische Einflüsse, z. B. gegen Schütteln, empfindlicher als das gesunder Menschen. Hämoglobinurie konnte durch Stauung nur bei einigen der untersuchten Fälle hervorgerufen werden. Doch ist dies nicht beweisend, da auch bei Gesunden unter ähnlichen Umständen die Hämoglobinurie auftritt. Sie tritt aber nicht auf, wenn Abkühlung vermieden wird, und deshalb ist anzunehmen, daß unter dem Einfluß der Kälte beim Lebenden das Blutplasma die Fähigkeit gewinnt, die Blutkörperchen aufzulösen. Sehr gering und sehr inkonstant war die hämolytische Wirksamkeit des Blutserums, das in der anfallsfreien Zeit oder im Anfall entnommen wurde. Im Anfallsserum wurden auch nur einmal Spuren von Autolysin für die eigenen Blutkörperchen gefunden. Daraus geht hervor, daß das Hämolysin nicht fehlt. Solches findet im Organismus reichliche Gelegenheit zur Verankerung und wird nur bei großen Überschüssen nachweisbar; ebenso wenig ließ sich ein Überschuß an Ambozeptoren und Komplementen in diesen Fällen nachweisen.

LÉVY[8]) beschäftigte sich mit der Frage, woher bei der experimentellen Hämoglobinurie die histologischen Veränderungen der Nieren herrühren. Nur das Hämoglobin machte von allen Blutbestandteilen, welche intravenös oder intraperitoneal injiziert wurden, Nierenveränderungen. Diese Veränderungen beruhten auf einer Läsion der gewundenen Kanälchen, welche zur Bildung von Hämoglobinzylindern führten. LÉVY meint, daß alle Nieren-

veränderungen, welche man hisher nach Transfusion von fremdem Blut, von gelöstem Blut oder durch Einspritzen von Blutgiften gefunden habe, auf die Wirknng von freiwerdendem Hämoglobin zurückznführen seien.

Thiele[9]) meint, daß in solchen Fällen, wo die Farbe der Haut gelb gefärbt ist, der Harn hingegen keine Galle enthält, es sich dennoch handelt um einen Übertritt von Gallenfarbstoff nnter die Hant. Wandte er nämlich Blasenpflaster an, welche er auf die Hant legte, so konnte er mit der erhaltenen Flüssigkeit Gallenfarbstoffreaktionen erzielen.

Reale[10]) nntersuchte ein kristallinisches Sediment des Harns, das von rot-violetter Farbe war, es löste sich in Äthyl- und Amylalkohol, in Äther und Chloroform mit einer dentlich kirschroten Farbe; im Spektroskop zeigten sich deutliche Absorptionsstreifen in gelb nnd grün bis zur Grenze ins Blau. Reale meint, daß es sich um roten Indigo, oder Indirubin (Heller), oder Indigopurpurin, oder Urornbin (Plosz), was wohl alles dasselbe ist, gehandelt habe.

Literatur: [1]) Franz Erben, Prager med. Wochenschr., 1904, Nr. 39, 40. — [2]) G. Tugendreich, Arch. f. Kinderhk., XXXVIII, pag. 308. — [3]) A. Braunstein, Zeitschr. f. Krebsforschung. I, pag. 15. — [4]) O. Huber, Charité-Annalen, XXX, 1906. — [5]) Schlesinger, Dentsche med. Wochenschr., 1902, pag. 49. — [6]) Julius Donath und Karl Landsteiner, Münchener med. Wochenschr., 1904, pag. 1590. — [7]) Donath, Zeitschr. f klin. Med., LII, pag. 1; G. Matticolo und E. Tedeschi, Wiener med. Wochenschr., LIV, Nr. 6; Friedrich Schmidt, Diss., München 1904; Ernst Burckhardt, Jahrb. f. Kinderhk., LVII, pag. 621. — [8]) Ludwig Lévy, Dentsches Arch. f. klin. Med., LXXXI, pag. 359. — [9]) F. H. Thiele, Trans. pathol. soc., London, LIV, pag. 62. — [10]) Reale, La nuovo, Rivista Clinic. Therapent. VII, pag. 505.
F. Blumenthal.

Hefe. Nachdem die Hefebehandlnng eitriger Affektionen eine Reihe von Hefepräparaten entstehen ließ, welche zur inneren Anwendung bestimmt sind, hat Fedulow neuerdings die subkutane Anwendnng versucht. Er hat das wirksame Prinzip der Hefe, das Enzym, isoliert. Dies stellt eine amorphe Masse von granweißer Farbe dar, welche salzig schmeckt und einen scharfen Gernch besitzt. Das Enzym ist nnlöslich nnd bildet mit Wasser eine feine Suspension. Fedulow hat es in Mengen von 0·0025—0·005—0·02 in 5 cm^3 Flüssigkeit aufgeschwemmt Kranken injiziert. Abszesse hat er niemals beobachtet. Gelenkrheumatismus, Erysipel und Abdominaltyphus sind durch diese Injektionen sehr günstig beeinflußt worden. Ob diese Einführung der Hefe wirklich stets gefahrlos ist, wird wohl erst eine größere Erfahrung lehren; die sichere Reindarstellung von Enzymen erscheint überhaupt als ein schwieriges Problem nnd die genane chemische Charakteristik ist bei subkutaner Darreichnng eines Präparates noch erwünschter als bei internor Anwendung.

Literatur: F. Fedulow, Therapia, 1905, Nr. 7, zit. n. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 14, pag. 668.
E. Frey.

Heißluftapparate. Die Heißluftbehandlung nnd im speziellen die lokale Heißluftbehandlung hat im Laufe des letzten Jahrzehnts, seitdem Bier im Jahre 1891 als erster die physiologische Grundlage für dieselbe gegeben hat, in immer steigendem Maße Anwendung gefunden. Dafür sprechen nicht nur die Unzahl der nenen Institute, die mit solchen Apparaten ausgerüstet sind, sondern auch, man kann fast sagen, die täglich nen auftauchenden Modelle für derartige Apparate.

Um znerst ganz kurz die physiologische Begründung der Heißluft-therapie zu geben, so hat Bier gezeigt, daß durch die lokale Applikation der bewegten heißen Lnft die Hautgefäße ad maximnm erweitert werdon können, nnd daß es gelingt, sie durch längere Zeit hindurch in diesem Zustande aktiver Dilatation zu erhalten, ein Vorgang, der sich durch intensive, hellpurpurne Rötung der Haut, ja selbst dnrch Schwellung und

Ödembildung manifestieren kann. Läßt man auf ein Glied heiße Luft einwirken, so beginnt dasselbe bei ca. 50° sich feucht anzufühlen, bei 60—70° lebhafter zu schwitzen, um bei ungefähr 100° den Höhepunkt des Schweißausbruches zu erreichen. Steigert man die Temperaturen, so wird die Schweißabsonderung wieder geringer, und wenn man dann die hyperämisierten Gliedmaßen aus dem Heißluftkasten entfernt, so sieht man nach Julian Marcuse, wie dieselben hochrot, fast ohne Schweißabsonderung sich darbieten. Es stellt die Schweißabsonderung die erste Regulier- und Abwehrvorrichtung der Haut dar, denn den Schweiß schützt die Haut, indem er verdunstet und dadurch Wärme bindet. Als lokale Abwehrvorrichtung des Gewebes tritt die starke Durchblutung nicht nur der oberflächlichen, sondern auch der tieferen Schichten auf. Der Blutstrom wirkt, wie sich Bier ausdrückt, als Kühlraum, welcher die übernommene Wärme weiterführt und nach außen abgibt. Bei stärkeren Hitzeeinwirkungen werden die dem Blute zugeführten Wärmemengen vergrößert, es kommt zu Temperatursteigerungen des Körpers, zu allgemeiner Transpiration, es steigt die Puls- und Atmungsfrequenz, der Blutdruck sinkt usw.; der Organismus sucht sich durch die bekannten physiologischen Einrichtungen vor allgemeiner Überwärmung zu schützen. Für die lokale Heißluftapplikation kommen jedoch nur die beiden erstgenannten Schutzvorrichtungen, der Schweißausbruch und die aktive Hyperämie, in Frage. Es wächst der physiologische Reiz auf die Haut mit der Höhe der Temperatur; es steigert sich damit die Dilatation, doch ist selbstverständlich eine Steigerung über die maximale Erweiterung der Gefäße hinaus nicht möglich. Dieselbe tritt ungefähr bei 80—100° herum ein; wird die Hitze weiter gesteigert, so geht die Gefäßerweiterung in Paralyse über, d. h. in bleibende Dilatation der Gefäße, und es kann dann zu der schon besprochenen Ödembildung kommen. Dieser Moment, in dem die Reaktionsfähigkeit der Haut also überschritten wird, variiert naturgemäß mit dem Individuum und ist auch von der Art der zugeführten Luft, von ihrer Trockenheit vor allem abhängig. Das feinste Reagens dafür, ob die kritische Temperatur erreicht ist, bildet die Empfindung des Patienten, der in diesem Augenblicke die Hitze unangenehm empfindet oder das Gefühl trockenen Brennens hat. Wird in diesem Moment die heiße Luft nicht entfernt oder ermäßigt, so treten Brandblasen auf.

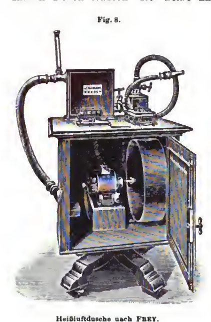
Was nun die Apparate für die lokale Anwendung* der Heißlufttherapie anbelangt, so unterscheidet man solche, welche, kastenartig gebaut, zur Aufnahme des erkrankten Gliedes dienen, von denen, die als Heißluftduschen zu bezeichnen sind und welche die heiße Luft, ohne irgendwelche Unbequemlichkeit für den Kranken selbst, an die behandelnde Körperstelle dirigieren. Frey hat einen derartigen Apparat konstruiert, der auf elektrischem Wege einen Heißluftstrom von 100—200° C liefert (siehe Fig. 8). Vorstetter hat an Stelle des teueren, elektrischen Apparates einen einfachen, sehr handlichen und sehr preiswerten kleinen Apparat konstruiert, der nach dem System einer kleinen Lötlampe gebaut ist, und der die Bestreichung kleiner und kleinster Flächen mit Heißluft gestattet (siehe Fig. 9). Auch Bier hat eine Heißluftdusche konstruiert, indem er an einem Schornstein, der durch Spiritus oder Gas geheizt wird, ein bewegliches Mundstück adaptierte; doch gibt es außer den genannten noch verschiedene ähnliche Modelle.

Die Kastenapparate teilt Lamberger in zwei Systeme ein, in diejenigen, die nach dem Prinzip der Bierschen, ursprünglich ganz einfachen Wärmekästen konstruiert sind und in die Tallermannschen Apparate. Die

* Die Schwitzbetten und allgemeinen Glühlichtbäder sollen hier nicht besprochen werden.

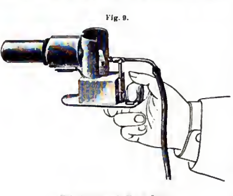
Hauptunterschiede bestehen darin, daß BIER eine große Anzahl von Modellen für alle Körperteile, Knie, Schulter, Fuß, Hand usw. konstruiert hat, und daß in diesen Kästen die heiße Luft mittelst der bekannten einfachen QUINCKEschen Schornsteine, die durch eine Spirituslampe oder Bunsenbrenner geheizt werden, zugeführt wird; bei den TALLERMANNschen Apparaten hingegen ist die Anzahl der Modelle gering; es sind große Kupferkästen, die direkt durch Gasflammen erhitzt werden. Die Luft in den TALLERMANNschen Apparaten ist daher rein und trocken, während sie in den BIERschen Kästen durch Verbrennungsgase verunreinigt ist. Denn die durch die Flamme erwärmte Luft steigt in dem Schornstein auf und gelangt infolge des starken Auftriebes als Luftstrom in das Innere des Apparates, zugleich mit der heißen Luft gelangen aber auch die Verbrennungsgase sämtlich in den Apparat, da sie infolge ihres geringen spezifischen Gewichtes gegenüber der kalten Luft im Schornstein geradeso senkrecht in die Höhe steigen wie die heiße Luft. Während die TALLERMANNschen Apparate vorwiegend in England verbreitet sind, sind die nach dem BIERschen Prinzip konstruierten sogenannten Sturzapparate — es seien hier die von KRAUSE, REITLER, ROTH, ODELGA genannt — vorwiegend in Deutschland und Österreich in Gebrauch. Die ursprünglich BIERschen Apparate bestehen im wesentlichen aus Holzkisten, welche neben den Öffnungen für die Gliedmaßen noch eine Öffnung für den Schornstein und an entgegengesetzter Seite eine kreisrunde, etwa Markstückgroße Öffnung zum Entweichen der heißen Luft aufweisen; die darnach konstruierten Apparate zeigen verschiedenartige Wandbekleidungen aus Wollstoff, Asbestpappe, Filz usw. und weisen auch in bezug auf Form und Lufteinleitung gewisse Modifikationen auf.

Fig. 8.



Heißluftdusche nach FREY.

Fig. 9.



Kalorisator nach VORSTÄDTER.

Während in den ursprünglichen Apparaten von BIER und den ersten Nachahmungen die heiße Luft direkt durch den QUINCKEschen Schornstein in den das zu behandelnde Glied einschließenden Kasten eingeführt wurde, und dadurch die Haut doch sehr leicht der Verbrennungsgefahr ausgesetzt war, haben die späteren Modifikationen diesen Übelstand auf verschiedener Weise zu vermeiden gesucht. So soll in dem Polytherm, dem von ROTH angegebenen Heißluftsystem, die Doppelwandigkeit des Bodens vor Verbrennungen schützen.

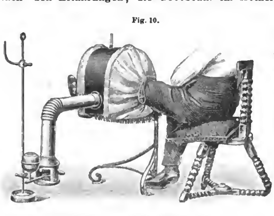
Innerhalb des Luftkastens befindet sich nämlich ein Asbestzylinder, in dem das betreffende Glied liegt, während die heiße Luft um diesen Zylinder wie in einem Heizkanal strömt, so daß nur die Außenwände des Asbestzylinders direkt von der heißen Luft getroffen werden, während der Innenraum nur indirekt erwärmt wird. In ähnlicher Weise beruht die ODELGAsche Modifikation darauf, daß die am Boden eindringende heiße Luft durch einen über der Eintrittsöffnung ruhenden Schirm derartig abgeblendet wird, daß gewissermaßen ein Wärmevorraum entsteht, aus dem dann die Wärme in den eigentlichen Behandlungsraum durch kleine seitliche Öffnungen hineinströmt.

Ein weiterer Fehler, der aber freilich den letzteren Apparaten in nur noch geringem Maße anhaftet, ist der, daß die Innenwärme in äußerst ungleichmäßiger Weise verteilt wird. Es entstehen daraus begreiflicherweise Schwierigkeiten in der zuverlässigen Beurteilung der Temperaturen, welchen der behandelte Körperteil ausgesetzt ist, da der Thermometer, welcher dem Beobachter die Temperatur des Innenraumes anzeigen soll, unter ganz anderen Wärmeverhältnissen stehen kann als der Körperteil selbst. Der sog. Zirkulationsheißluftapparat von HILZINGER vereinigt nach den Erfahrungen von MARCUSE die Vorzüge der ROTHschen und ODELGAschen Apparate und verdient deshalb weitere Verbreitung, weil er ihnen in rein praktischer Beziehung überlegen ist und für einen relativ billigen Preis (40—50 M.) erhältlich ist. Der Apparat wird von MARCUSE wie folgt beschrieben: »Die Heißlufterzeugung erfolgt durch einen genau regulierbaren Bunsenbrenner, der mittelst eines QUINCKEschen Ofens mit dem Heißluftsammler verbunden ist. Dieser letztere stellt einen leicht transportablen, sehr solid gebauten, halbkreisförmigen Holzkasten dar, dessen Innenraum mit Asbest bekleidet ist und einen zweiten gleichgeformten Blechkasten enthält. Der im Inneren des Sammelkastens eingebaute Metallkörper, von den Außenwänden des ersteren durch einen größeren Abstand nach allen Seiten isoliert, erhitzt die den Isolierraum füllende Luftschicht, die ihren natürlichen Abzug durch mehrere am höchsten Punkte des halbkreisförmigen Mantelkastens angebrachte Luftlöcher findet. Dieses doppelte Gehäuse bildet also zugleich einen Heißluftsammelbehälter, der einmal eine zu nahe Berührung der erhitzten Luft mit dem Körper aufhebt und dadurch einen Schutz gegen Verbrennungen etc. bietet, und der weiterhin durch eine weitere an ihm angebrachte Vorrichtung — eine Öffnung am Fuße des Sammelkastens, die in unmittelbarer Verbindung mit dem kaminähnlichen Abzugsraum steht — mit dem Eintritt der heißen Luft gleichzeitig die Aufsaugung der im Liegeraum befindlichen unteren Luftschichten resp. eine konstante Heißluftzirkulation innerhalb des Liegeraums veranlaßt. Dadurch wird der durch die fortgesetzte Zufuhr im Schwitzraum sich stauenden Heißluft ein leicht regulierbarer Abzug verschafft, der zunächst infolge seiner Anordnung nicht nur das Eindringen kalter Luft verhindert, sondern sogar eine erhebliche Steigerung der Temperatur zur Folge hat. Denn ein genügender Abfluß der heißen Luft ist, wie SCHREIBER nachgewiesen, von größtem Einfluß auf die Höhe der erreichbaren Temperaturen und deren Beständigkeit. Verschließt man einen Heißluftkasten luftdicht, so gelingt es trotz Vergrößerung und voller Ausnutzung der Heizkörper nur schwer, im Innern etwas erheblichere Wärmegrade zu erreichen. Die Temperatur schnellt sprungartig in die Höhe, wenn man der eingesperrten Luft einen Abzug verschafft. Ein weiterer, nicht unwesentlicher Vorteil der Abzugsvorrichtung am HILZINGERschen Apparat (Fig. 10) liegt darin, daß durch ihn das Prinzip der zugfreien Ableitung der unteren Luftschichten des Schwitzraumes zum Ausdruck gebracht ist, indem dieser von der Schweißerzeugung zumeist verunreinigte Teil zunächst zum Abzug kommt und durch die höher gelegenen Luftschichten ersetzt wird.

Der Apparat läßt sich sowohl zur allgemeinen Heißluftbehandlung wie auf bestimmte Körperteile, Knie, Fuß, Arm usw. anwenden, ein Umstand, der ihn in der Tat bei dem relativ geringen Preise als äußerst praktisch erscheinen läßt.«

Es verdient auch noch ein neuer Heißluftapparat von MÖRTEL Erwähnung, der freilich 75 M. kostet. Aber er unterscheidet sich von den bisher beschriebenen dadurch, daß er nicht, wie diese, mit dem Schornstein entströmenden Verbrennungsgasen der Wärmequelle, sondern tatsächlich mit heißer trockener Luft arbeitet, denn in den mit dem QUINCKEschen Schornsteinen ausgerüsteten Heißluftapparaten ist nach MÖRTELS Berechnung die Luft geradezu mit Wasserdampf gesättigt. Um die Luft wirklich trocken zu erhalten, müssen die mit Wasserdampf gesättigten unteren, also schwereren Luftschichten abgesaugt werden. Auf der Erfüllung dieser Forderung basiert der MÖRTELsche Apparat; es werden nicht direkt die Heizgase benutzt, sondern eine von diesen getrennte Luftschicht, für deren stete Erneuerung gesorgt wird. Der Apparat enthält passende Anschlußstücke, um für die verschiedenen Körperteile verwendet werden zu können. Nach den Erfahrungen, die GOTTSTEIN im Kölner Augusta-Hospital damit gemacht hat, ist der Apparat äußerst empfehlenswert. Es kommen damit Temperaturen zwischen 80—125° zur Anwendung.

Fig. 10.



HILZINGERS Zirkulations-Heißluftapparat.

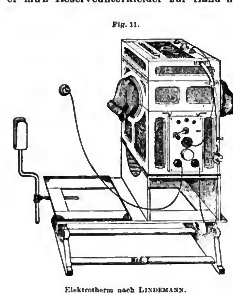
Die eben beschriebenen Apparate versuchen also schon den von LAMBERGER als Kardinalfehler aller dieser mit Spiritus oder Gas geheizten Apparate hervorgehobenen Mißstand zu vermeiden, daß nämlich der Innenraum des Apparates mit Wasserdampf, Kohlensäure und anderen Heizgasen erfüllt wird, und daß sich die Gase leicht den Atmungsorganen des Patienten unangenehm bemerkbar machen. Außerdem besteht immer bei Anwendung dieser Apparate eine gewisse Feuersgefahr. Alles dieses wird in idealer Weise vermieden bei Anwendung elektrischer Heizungen. Der erste bekanntere derartige Apparat ist der LINDEMANNsche Elektrothermapparat zur lokalen Heißluftbehandlung, der durch die Fig. 11 hinreichend erläutert erscheint. Die Apparate sind hauptsächlich zum Gebrauch für die großen Gelenke (Knie, Ellenbogen, Schulter und Hüftgelenke) gebaut. In letzter Zeit hat LAMBERGER ebenfalls einen elektrischen Heißluftapparat konstruiert, welcher seine schon früher aufgestellten, folgenden Forderungen erfüllt: 1. Waschbarkeit und Desinfektionsfähigkeit der Apparate, solide gefällige Ausstattung und Haltbarkeit; 2. elektrische Heizung; 3. möglichste Lokalisation der Heißluftapplikation auf die erkrankte Körperstelle und möglichst komfortable Lagerung der erkrankten Teile unter möglichster Einschränkung der Typenzahl.

Die LAMBERGERschen Apparate sind viel leichter und eleganter als der LINDEMANNsche. Für Institute werden selbstverständlich heutzutage wohl nur noch elektrisch geheizte Apparate in Anwendung kommen, für die ambulante Behandlung und für die Behandlung an Orten, wo keine Elek-

trizität erhältlich, werden wohl die HILZINGERschen oder MÖRTELschen Modelle als die relativ vollkommensten anzuwenden sein.

LAMBERGER hat für die Anwendung der Heißluftkästen eine technische Grundlage aufgestellt, die auch von anderen Autoren als eine durchaus berechtigte anerkannt worden ist. LAMBERGER geht, um die Bedeutung derselben zu illustrieren, so weit, zu behaupten, daß der Fachmann mit primitiven Apparaten bessere Erfolge aufweisen wird als der ungeübte Arzt mit den modernsten und besten. Er verlangt, daß der Patient vor der Behandlung entkleidet wird, zum mindestens, daß er sich aller beengenden Kleidungsstücke entledigt, damit er durch die gezwungene ruhige Haltung im Apparat nicht ermüdet. Da bei Behandlung größerer Körperteile die Transpiration sich oft nicht auf diese beschränkt, sondern auch andere in Mitleidenschaft zieht, so muß, was eigentlich ganz selbstverständlich erscheint, der Patient entweder ganz und gar in ein Leinentuch gelegt werden oder er muß Reserveunterkleider zur Hand haben. Das Hauptgewicht aber legt LAMBERGER auf die Lagerung der Patienten und speziell die Lagerung des erkrankten Körperteils, da der Kranke oft durch eine halbe bis eine ganze Stunde in derselben Lage zu verharren hat. Bei unbequemer Stellung ermüdet der Kranke sehr leicht, es treten Schmerzen, allgemeine Mattigkeit, profuser Schweiß und im Gefolge davon Übelkeit und Kopfschmerzen auf, die dann fälschlicherweise der angewandten Temperatur zur Last gelegt werden, und welche die Wirkung beeinträchtigen. REIFLER verlangt nur, daß die auf quergespannten Bändern gelagerten Extremitäten in allen ihren Gelenken immer die sog. Mittelstellung einnehmen können. d. h. eine Stellung, bei welcher die Gelenkkapsel und alle Bänder und Sehnen möglichst gleichmäßig erschlafft sind. Nur durch die anatomisch richtige Lagerung ist es durchführbar, die Apparate längere Zeit anzuwenden, ohne dem Patienten Unbehagen oder Ermüdungsgefühl zu erzeugen.« LAMBERGER geht noch weiter und stellt die Forderung auf, daß der Patient die pathologische Lagerung einnehme, d. h. die Lagerung in den Zwangsstellungen, welche eine Extremität reflektorisch einnimmt, um das Mindestmaß von Schmerzhaftigkeit zu erleiden.

Fig. 11.



Elektrotherm nach LINDEMANN.

Was nun endlich die Indikationen für die Anwendung der Heißluftapparate anbelangt, so hat sich der Kreis derselben in der letzten Zeit erheblich erweitert. In erster Linie stehen noch immer alle möglichen Erkrankungen der Muskeln und Gelenke, dazu kommen die verschiedensten Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems, wozu freilich zu bemerken ist, daß bei den organischen Erkrankungsformen von keinen nennenswerten Erfolgen berichtet wird. Die Polyneuritiden hingegen, alle Formen von Neuralgie werden durch die Heißluftbehandlung günstig beeinflußt. Auch bei der Erkrankung des weiblichen Genitalapparates wird die

Heißlufttherapie mit Erfolg angewandt, u. zw. in der Weise, daß die Patientin von den Rippenbogen abwärts bis an die Oberschenkel in den Heißluftkasten gesteckt wird. Bei Stoffwechselerkrankungen, Diabetes und Fettsucht wird die heiße Luft vielfach in Verbindung, quasi als Vorbereitung für die übrigen hydrotherapeutischen Maßnahmen angewandt. Im einzelnen ist es hier nicht der Ort, auf die Therapie selbst einzugehen.

Literatur: Julian Marcuse, Wiener Klinik, 1905, Heft 3. — Lamberger, Wiener med. Presse, 1906, 1 u. 2. — Marcuse, Physikalischen Heilmethode. Leipzig-Wien 1905.

G. Zuelzer.

Heterochromie der Iris ist dann vorhanden, wenn ihre Farbe an beiden Augen eines Individuums verschieden ist, wenn z. B. die eine Iris blau, die andere braun ist, oder wenn zwar beide braun sind, die eine aber eine viel hellere Farbe besitzt als die andere. Manchmal ist dies ein reines Naturspiel und die Augen sind dabei zeitlebens vollkommen gesund, viel häufiger zeigen sich aber an dem heller gefärbten Auge Krankheitserscheinungen, und zwar Katarakta und Kyklitis. In neuester Zeit hat Fuchs ausführlich über diese Erscheinung berichtet, nachdem er bereits im Jahre 1902 darauf aufmerksam gemacht hatte; später hat Weill mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht. Fuchs verfügt über 38 Fälle, der jüngste derselben war 13 Jahre alt.

Die Katarakt beginnt am häufigsten in der hinteren Kortikalis, die Farbe des entwickelten Stares ist bläulichweiß, der Kern ist gleichfalls weiß getrübt; auch bei älteren Individuen war dies öfter der Fall. Die Kyklitis äußert sich durch das Auftreten äußerst feiner weißer Präzipitate an der hinteren Hornhautwand, die leicht zu übersehen sind und jahrelang unverändert fortbestehen können. Nur ausnahmsweise sind Iritis und ihre Folgeerscheinungen zu beobachten. Glaskörpertrübungen waren, wo die Linse den Einblick gestattete, häufig zu finden. Meist sind Katarakta und Kyklitis gleichzeitig vorhanden.

Durch Iridektomie gewonnene Stücke der Iris ergaben folgende Veränderungen: Verschwinden des normalen Zellnetzes, Ersatz desselben durch zahlreiche Kerne und Neubildung fibrillären Bindegewebes im Stroma der Iris. Es würde sich um einen allmählichen Umbau des Irisgewebes handeln, indem das protoplasmatische Netz sich in fibrilläres Bindegewebe verwandelt. Eine eigentliche Exsudation in das Gewebe konnte Fuchs nicht finden, wenn auch die Gegenwart der Präzipitate beweist, daß eine solche nicht fehlt. Fuchs meint, daß eine schon frühzeitig einwirkende Krankheitsursache zuerst die Störung der Pigmentierung der Iris veranlaßt, dann in einem späteren Zeitraume die eigentliche Erkrankung des Auges. Er meint ferner, man solle bei doppelseitig heller Iris neben dunklem Haupthaar, wenn Katarakta und Präzipitate bestehen, daran denken, ob dies nicht Fälle sind, welche hierher zu rechnen wären.

Literatur: Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, 1902, 9. Auflage. — Fuchs, Über Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f. Augenheilk., 1906, XV, pag. 191. — Weill, Über Heterophthalmus. Ebenda, 1904, XI, pag. 165. (Dort auch die älteren Publikationen von Hutchinson 1869, Sym 1889, Malgat 1889, Bistis 1889, Reinhard 1900.)

Reuss.

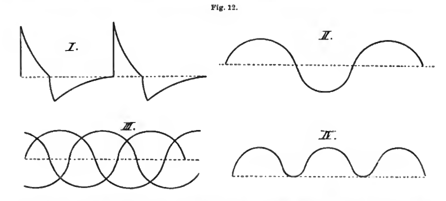
Histosan. Um die Magenbelästigung, welche nach dem Gebrauch von Guajakolpräparaten eintritt, zu umgehen, hat Fehrlein eine Guajakoleiweißverbindung hergestellt, welche in saurem Magensaft unlöslich ist, dagegen durch verdünnte Alkalien gelöst wird. Diese Lösung stellt dann eine Mischung von Guajakolnatrium und Guajakolnatriumalbuminat dar. Dieses Präparat, Histosan genannt, hat Stierlin [1]) an 27 Kranken mit Tuberkulose längere Zeit hindurch versucht und hat den Eindruck erhalten, daß es ebensoviel leistet als die anderen Guajakolpräparate, vielleicht mehr. Magen-

belästigung trat bei vorsichtiger Dosierung nicht ein; wenn man allerdings die Dosen steigerte, so machten sich Magenbeschwerden geltend. Das Pulver selbst besitzt eine hellbraune Farbe, riecht stark nach Guajakol, die 5%ige sirupöse Lösung, welche STIERLIN dreimal am Tage zu 10 cm^3 von Erwachsenen nehmen ließ, ist eine hellgelbe, klare Flüssigkeit, die einen brennenden, scharfen Geschmack besitzt.

Literatur: [1]) STIERLIN, Therap. Monatsh., November 1905, pag. 576. *E. Frey.*

Hydroelektrische Bäder. Das hydroelektrische Bad, d. h. die Übertragung des elektrischen Stromes durch das Wasserbad auf den menschlichen Körper, war trotz der günstigen Urteile von LEHR und EULENBURG über ein Jahrzehnt in Vergessenheit und beinahe in Mißkredit geraten. Erst durch die Empfehlungen der elektrischen Vollbäder mit faradischem und namentlich sinuoidalem Wechselstrom in der Behandlung von Herzkrankheiten von seiten SMITHS und nach ihm HORNUNGS wurde die Aufmerksamkeit der Ärztewelt wieder auf dieses wertvolle Heilmittel gelenkt, leider aber gleichzeitig über dasselbe infolge der übertriebenen Lobpreisungen seines Erfinders und besonders infolge der fragwürdigen dabei angewandten

Fig. 12.



Untersuchungsmethoden (Friktionsmethode mittelst des Phonendoskops) bald der Stab gebrochen und das Kind sozusagen mit dem Bade ausgeschüttet.

Während die früheren elektrischen Wasserbäder nur den galvanischen und den faradischen Strom kannten, macht sich die neue Methode den sinusoidalen oder Wechselstrom zunutze. Das Charakteristische dieses Stromes ist das allmähliche An- und Abschwellen, sowie der gleichmäßige Verlauf der einzelnen Stromimpulse. Während nämlich beim faradischen Strom (Fig. 12, I) in der sekundären Spule im Augenblick des Schließens ein schwacher und langsam verlaufender Strom induziert wird, bei der Öffnung dagegen in der sekundären Spule ein entgegengesetzt gerichteter, rasch verlaufender starker Strom entsteht, Öffnungs- und Schließungsstrom also sehr ungleich und entgegengesetzt gerichtet sind, steigt beim sinusoidalen Wechselstrom die Spannung, vom Nullpunkt anfangend, nicht steil, sondern ganz allmählich und gleichmäßig bis zum Maximum an, kehrt darauf um und fällt in gleicher Kurve zum Nullpunkt und dann noch weiter unter diesen bis zu einem ebensoweit unter der Nullinie gelegenen Minimum ab, um sodann von neuem in der angegebenen Weise wieder anzusteigen usf. (Fig. 12, II). Die Intensität und die Verlaufsweise ist also hier bei jeder Stromesrichtung die gleiche. Die vollständige zweien Polwechseln entsprechende Kurve heißt eine Periode, jeder Teil der-

selben, der über oder unter der Nullinie liegt, eine Phase. Die Kurve ist also in allen ihren Teilen eine rein harmonisch verlaufende Sinuskurve (d. h. sie entspricht der Kurve, welche die Veränderungen des Sinus eines wachsenden Winkels aufweist).

Beim dreiphasigen Sinusoidalstrom (Fig. 12, III) sind drei Kurven in gleichen Abständen ineinander verschlungen, jede um ein Drittel der ganzen Periode gegenüber der vorhergehenden verschoben.

Wegen seiner Gleichmäßigkeit können vom Wechselstrom stärkere Intensitäten vertragen werden als vom konstanten oder faradischen Strom. Außerdem stellt sich bei jenem bei weitem nicht so rasch Tetanus der Muskeln ein wie beim faradischen Strom, wo infolge des Öffnungsinduktionsschlages sehr bald tetanische Kontraktur auftritt. Bei Anwendung der Wechselströme fühlt der Kranke nur ein eigentümliches Gewoge seiner Muskulatur, das bei aufgelegter Hand sich als rasch einander ablösende, an- und abschwellende Zuckungen in der Muskulatur darstellt.

Der undulatorische Strom endlich ist eine Abart des sinusoidalen Stromes. Hier weisen sämtliche Stromphasen eine und dieselbe Richtung auf (Fig. 12, IV). Der undulatorische Strom behält die Eigentümlichkeiten des sinusoidalen Stromes bei, d. h. er zeigt ein gleichmäßiges sanftes Ansteigen der Wellenlinie, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß er stets in der gleichen Richtung fließt.

Die Frage, ob im hydroelektrischen Bade der Strom ganz und völlig oder wenigstens zum größten Teile dem Körper zugute kommt, mit anderen Worten gesagt, ob — wenn man vom monopolaren Bade absieht — der Stromesausgleich vorwiegend im Körper vor sich geht, ist eine noch immer offene. Bekanntlich leitet Wasser besser als der menschliche Körper und der Strom nimmt den Weg des geringsten Widerstandes; somit erscheint es von vornherein wahrscheinlich, daß im Wasserbade der elektrische Strom seinen Weg vorzugsweise durch die Flüssigkeit nehmen und der Körper nur wenig von ihm vorzugsweise an der Oberfläche von Stromschleifen getroffen werden wird, eine allgemeine Elektrisation also nicht hier erreicht wird. Nun will allerdings Rosenberg das Gegenteil gefunden haben; seine Versuche lehren, daß der menschliche Körper einen geringeren Widerstand besitzt, also einen bequemeren Weg für den Strom darbietet als das gewöhnliche Wasser. Erst wenn dieses chemische Beimengungen aufweist, z. B. Salzzusatz, wird es zum besseren Leiter als der Körper. Weiter sollen noch die Temperatur des Wassers, die Wassersäule in der Badewanne, auch die Beschaffenheit der Wanne mitspielen (Franze). Die Annahme, daß im hydroelektrischen Bad der Körper wenig von dem Strome betroffen würde, scheint sich also nicht ganz zu bewahrheiten; außerdem sprechen auch die praktischen Erfahrungen hiergegen.

Was die technische Seite der Wechselstrombäder anbetrifft, so bedarf es für dieselben, sofern keine Wechsel- oder Drehstromanlage vorhanden ist, deren höhere Spannung durch einen sog. Transformator in eine niedere verwandelt wird, eines besonderen Apparates, eines Gleichstrom-Wechselstromumformers. Derselbe ist nach dem Prinzip eines Elektromotors gebaut und kann an eine Gleichstromanlage oder eine Akkumulatorenbatterie angeschlossen werden.

Sehr vorzüglich ausgeführte Apparate liefert die Elektrizitäts-Gesellschaft »Sanitas« in Berlin N. Fig. 13 gibt einen Umformer dieser Firma (nebst Schaltbrett), Fig. 14 einen sehr praktischen fahrbaren Apparat (Schaltbrett nebst Motor) für die Anwendung der drei verschiedenen Stromesarten — die drei schaufelartigen Instrumente sind die Elektroden für das hydroelektrische Bad — wieder.

Die physiologische Wirkung des Wechselstrombades beruht in erster Linie auf dem diffusen Reiz, welchen der Strom auf die sensiblen Hautnerven ausübt. Derselbe ist besonders intensiv und wird hauptsächlich als ein mehr oder minder unangenehmes Jucken empfunden. Von den peripheren Hautnervenendigungen aus wird der Reiz zu dem Rückenmark fortgeleitet und auf die Bahnen des Vagus nnd das Zentrum der Vasomotoren, das vorwiegend im verlängerten Mark lokalisiert ist, übertragen. Die Folge wird eine Zunahme des Blutdruckes, eine Kräftignng der Kontraktionen des Herzmuskels und eine Pulsverlangsamung sein. Weiter wird auch die Gefäßwand direkt vom Strome getroffen nnd reagiert mit einer Zusammenziehung ihrer Muskelfasern. Zum andern regt der Wechselstrom auch die motorischen Nerven an und löst durch sie Muskelkontraktionen aus. Dadurch wird wieder ein Einfluß auf die Zirkulation ausgeübt, denn der arbeitende Muskel nimmt im Vergleich zum ruhenden eine größere Menge Blut auf, entlastet also die inneren Organe, im besonderen das Herz. Außerdem werden durch Zusammenziehungen der Muskeln die Venen gleichsam ausgepreßt, durch die Erschlaffung andrerseits die Arterien gefühlt. »Die durch den unterbrochenen Strom hervorgerufenen Muskelzuckungen stellen die denkbar gleichmäßigste, abstufbarste und feinste passive Gymnastik dar« (FRANZE). Eine Zusammenziehung der Hautgefäße (wie im Kohlensäurebad) tritt im sinusoidalen Bade nicht ein; man beobachtet auch niemals eine auffallend blasse Haut, noch einen anfänglichen Frostschauer (Angiospasmns).

Fig. 13.



Daß das sinusoidale Wechselstrombad auch direkt anf die Zellen der Organe einwirkt, ist nach FRANZE sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht erwiesen. Daraus würde ein regenerierender Einfluß anf die Organe resultieren. Überhaupt muß nach den bisherigen praktischen Erfahrungen angenommen werden, daß der sinnsoidale Strom auch in die Tiefe des Körpers eindringt nnd hier direkt die Organe (Blase, Uterus,

Darm, Magen, Herz) beeinflußt. Franze glaubt auch mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß vor allem der Plexus solaris vom Strome erregt wird und auf verschiedenen Wegen auf das sympathische Herznervengeflecht eine entschiedene Wirkung ausübt.

In der Hauptsache werden somit die Krankheiten des Zirkulationsapparates in den Bereich der Behandlung mittelst sinusoidalen Stromes gezogen werden. Wie schon oben erwähnt, wurde diese Therapie von Smith in der Behandlung der Herzkrankheiten eingeführt, wo sie ihren dauernden Platz auch behaupten wird. Allerdings bedürfen die Smithschen Erfolge einer Einschränkung.

Von den objektiven Erscheinungen, die von verschiedenen Seiten (Baedeker, Büdingen und Geissler, Franze, Laqueur, Zimmermann u. a.) nach Einwirkung der Wechselstrombäder beobachtet worden sind, steht die Steigerung des Blutdruckes obenan, wie durch Messungen desselben festgestellt worden ist. Auch dort, wo derselbe vorher schon abnorm hoch war, steigerte er sich noch etwas. Freilich tritt dieser Erfolg nicht konstant ein. Es kommt gelegentlich vor, daß der Blutdruck nach einem Wechselstrombad abnimmt, anstatt daß er erhöht wird; relativ häufig trifft man unter diesen Fällen, wo eine Blutdrucksteigerung nach dem Baden vermißt wird, solche an, bei denen schon an sich ein erhöhter pathologischer Blutdruck vorhanden war, wie bei Arteriosklerose, Aorteninsuffizienz, Schrumpfniere, bei gewissen Formen von Neurasthenie (Baedeker, Laqueur). Die Blutdruckzunahme pflegt schon wenige Minuten nach Beginn des Bades sich einzustellen. Sie erreicht nach Schluß desselben (nach 10—15 Minuten) ihr Maximum (ungefähr 10—15 *mm* Hg) und läßt darauf allmählich wieder nach.

Ein weiteres objektives Zeichen ist die Pulsverlangsamung, die allerdings noch weniger konstant als die Blutdruckzunahme sich einstellen soll (Büdingen und Geissler, Franze, Laqueur, Lippert). Wo sie zur Beobachtung kommt (nach jedem Bade), ist sie meistens unbedeutend, beträgt ca. 4—12 Schläge in der Minute; Laqueur hält es überhaupt für fraglich, ob dieser geringe Rückgang der Pulsfrequenz dem Bade als solches wirklich zuzuschreiben oder nicht, vielmehr auf die ruhige Lage des Kranken in demselben zurückzuführen ist. Vereinzelt findet sich sogar eine Zunahme der Pulstätigkeit (Büdingen und Geissler); besonders trifft dies für Bradykardie zu (Baedeker).

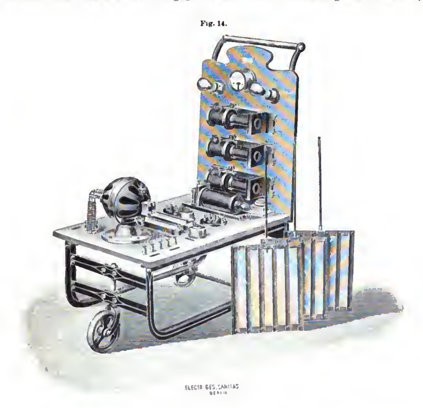
Ein Vollerwerden des Pulses läßt sich in vielen Fällen erzielen, und dies gerade bei vorher schwacher Herztätigkeit (Laqueur). Auch ist beobachtet worden, daß ein irregulärer Puls, zwar nicht unmittelbar nach dem Bade, so doch aber im Laufe der Behandlung einem regelmäßigen Pulse Platz macht (Büdingen und Geissler, Laqueur, Lossen). Lossen sah sogar Galopprhythmus, desgleichen Bigeminusherzschlag allerdings im Laufe von Wochen und Monaten in nahezu normale, gleichmäßige Herztätigkeit sich umwandeln.

Die Veränderung der Herzgröße ist von Smith in den Vordergrund gestellt worden: nach dem Bade sollen Dilatationen des Herzens zurückgehen. Nach seinen Erfahrungen wird das Herz bereits nach einem einzigen Wechselstrombad »kleiner«. Diese Herzgrenzenverengerung nimmt sodann noch weiter zu bis zu 6 Stunden nach dem Bade, wo dann das Herz sich allmählich wieder zu dilatieren beginnt, bis es am andern Tage die alte Größe wieder erlangt hat. Werden nun weitere Bäder verabfolgt, dann geht die erwähnte Wirkung des Bades immer weniger zurück, die Erweiterung erreicht nicht mehr jenen Umfang, den sie anfangs hatte. Es verkleinert sich vielmehr das Herz von Tag zu Tag, bis es schließlich sein normales Volumen erreicht hat.

Leider dürften diese Behauptungen von Smith der Beweiskraft entbehren, da die Resultate auf einer nicht einwandfreien Untersuchungs-

methode beruhen. Smith bezeichnet zwar die von ihm verbesserte phonendoskopische Herzgrenzenbestimmung als ausreichend, dagegen haben Moritz, Grote, Büdingen und de la Camp gezeigt, daß dieses Verfahren unzuverlässig ist. Die einzig sichere Methode der Herzgrenzenbestimmung ist die orthodiagraphische. Mittelst dieser gelang es anderen Autoren nicht, eine unmittelbare Verkleinerung der Herzgröße nach einem Wechselbade festzustellen (Laqueur, Franze), ausgenommen Fälle von leichter nervöser Dilatation oder infolge von Angioneurose. Ein unmittelbarer Einfluß des sinusoidalen Stromes auf die Herzgröße dürfte nur für wenige besondere Fälle zugegeben werden, im allgemeinen ist ein solcher nicht nachweisbar. Hingegen kann nicht in Abrede gestellt werden,

Fig. 14.



daß im Laufe einer mehr oder minder langen Behandlung gelegentlich Dilatationen des Herzens zurückgehen können, wie Bädeker, Büdingen und Geissler, Laqueur, Lossen, Stehr und Zimmermann bezeugen. Aber auch hier scheint es sich wohl nur um Dilatation infolge von Erschöpfungszuständen des Herzens zu handeln.

Die mit Hypertrophie des Herzens einhergehenden Dilatationen bleiben unbeeinflußt, was indessen Smith bestreitet, der ausgesprochene Hypertrophien des Herzens, freilich erst nach monatelanger Behandlung mittelst Wechselstrombäder, zur normalen Größe zurückkehren sah.

Nicht minder zweifelhaft steht die Sache um eine Beeinflussung der Herzgeräusche durch den sinusoidalen Strom. Nach Bädekers Beobachtungen

sollen am Herzen hörbare Geräusche durch denselben teils abgeschwächt, teils stärker werden, teils auch ganz verschwinden. Hofmann fand Insuffizienzgeräusche schwächer, Stenosengeräusche stärker werden. Wie Bädeker aber vorsichtigerweise hinzusetzt, mag es sich hier wohl eher um sog. Muskelgeräusche gehandelt haben, d. h. um Geräusche am Herzen, die durch Wirbelbildung infolge ungleicher Kontraktion oder Erschlaffung seiner Muskulatur hervorgerufen werden.

Hand in Hand mit den im vorstehenden angeführten objektiven Erscheinungen geht eine *Besserung des subjektiven Befindens.* Schon nach den ersten Bädern beginnt sich das Allgemeinbefinden sichtlich zu heben. Der Appetit nimmt zu, eine energische Anregung des Stoffwechsels macht sich bemerkbar, Schlaf stellt sich ein oder bessert sich (daher empfiehlt Lippert die Wechselstrombäder vor allem gegen die Agrypnie der Arteriosklerotiker), die Angstanfälle, der Herzdruck und das Herzklopfen verschwinden, die Gefühle von Beklemmung und Kurzatmigkeit bleiben fort, kurz die ganze körperliche und auch geistige Leistungsfähigkeit wird besser.

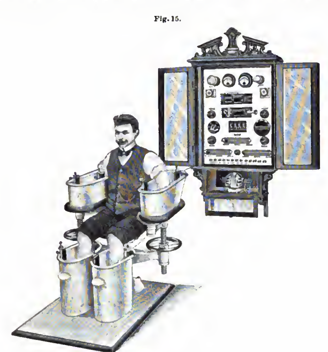
Was die *Indikationen* für Wechselstrombäder anbetrifft, so eignen sich hierfür *in erster Linie Herzerkrankungen.* Im Vordergrunde stehen die Herz- und Gefäßneurosen, die oft genug mit Dilatation des Herzens einhergehen; ausgenommmen sind die Fälle, wo die Gefäßneurose durch Angiospasmus bedingt wird. Überhaupt empfehlen sich die Wechselstrombäder überall dort, wo ein Verlust von Tonus, sei es der Gefäße allein oder auch des Herzens mit Erniedrigung des Blutdruckes einhergeht (Franze). Hierhin sind zu stellen Schwächezustände des Herzens und Dilatationen desselben infolge von Erschlaffung der Herzmuskulatur, Fettherz, beginnender myokarditischer Erkrankung, beginnender Arteriosklerose, Stenokardie und Emphysem, beginnender Kompensationsstörung, idiopathischer Herzhypertrophie. In diesen Indikationen stimmen alle Autoren, die Beobachtungen an einem größeren Krankenmaterial zu machen Gelegenheit hatten (Büdingen und Geissler, Buschan, Franze, Laqueur, Lossen, Zimmermann u. a.), vollständig überein. Smith will überhaupt alle Indikationen für Nanheim in den Bereich der Wechselstromtherapie gezogen wissen. Franze empfiehlt dieselbe auch noch bei Herzmuskelinsuffizienz auf toxischer und infektlöser Basis oder infolge von Überanstrengungen, allerdings nur in leichten und mittelschweren Fällen. Mit Vorsicht angewendet, können die sinusoidalen Bäder auch bei stark gestörter Kompensation, soweit das Herz noch über eine gewisse Reservekraft verfügt, noch mit Nutzen angewendet werden (Büdingen).

Kontraindiziert erscheinen die Wechselstrombäder in allen denjenigen Fällen, wo der Blutdruck hoch — nach Franzes Beobachtungen ist ein solcher über 140 *mm* Hg bei Männern und 130 *mm* bei Frauen nicht mehr in den Bereich dieser Therapie zu ziehen — und mit Angiospasmus verbunden ist. Also in erster Linie sind die Bäder zu verbieten bei ausgesprochener Arteriosklerose, bei Aneurysma, apoplektiformen Zuständen, ferner bei akuten Entzündungen des Herzens, insbesondere bei akuter Endokarditis, akuter Perikarditis und ausgeprägter Myokarditis, bei nützlichen Kompensationsdilatationen und hochgradigen Kompensationsstörungen; wenigstens sind bei letzteren nur mit großer Vorsicht Wechselstrombäder zu versuchen. Auch bei allgemeiner Neurasthenie sei man vorsichtig. Denn öfters begegnet man Personen, bei denen nach den ersten Bädern sich allerlei nervöse Erscheinungen bemerkbar machen, wie Herzklopfen, allgemeine Unruhe und Aufgeregtheit, Schwindel und Schlafsucht, wie auch ich mich verschiedentlich überzeugen konnte. Bei solchen erethischen Individuen ist von einer Fortsetzung der Kur abzuraten oder wenigstens nach

wenigen Bädern eine Pause angebracht, während deren man andere physikalische Heilmethoden in Anwendung bringt, oder man läßt von vornherein abwechselnd Wechselstrombäder und kohlensaure Solbäder nehmen (FRANZE).

Natürlich erfordert die Verordnung der sinusoidalen Wechselstrombäder strenge Individualisierung. Ihre Temperatur pflegt man auf 33—35° C zu bemessen, vor dem Bade empfiehlt sich, eine Kompresse auf Stirn und Hinterhaupt zu legen und nach dem Bade eine kurze Abreibung folgen zu lassen. Man beginne mit schwachen Stromstärken und kurzer Dauer (5—8 Minuten), um die Reaktionsfähigkeit des Kranken zu prüfen. Zunächst verabreiche man die Wechselstrombäder täglich, und erst wenn eine Besserung sich bemerkbar macht, lasse man eine Pause eintreten. Die Dauer der Be-

Fig. 15.



E. G. Sanitas, Berlin.

Vierzellenbad nach SCHNÉE.

handlung muß dem einzelnen Fall angepaßt werden; sie variiert zwischen 4 Wochen und 6 Monaten.

Vierzellenbad. Das elektrische Vierzellenbad, von Dr. SCHNÉE in Karlsbad angegeben, ist ein beweglicher, bequemer Lehnstuhl mit vier einzelnen Zellen, d. h. aus nicht leitendem Material (Glas, Porzellan) hergestellten Wannen, von denen zwei vor demselben zur Aufnahme der Füße am Boden stehen, zwei auf den Lehnen für die Aufnahme der Arme zu beiden Seiten angebracht sind. Die oberen Extremitäten befinden sich bis zur Hälfte des Oberarmes, die unteren bis ans Knie in der Leitungsflüssigkeit in den Zellen. Bei dieser Anordnung vermag man verhältnismäßig große Strommengen in den Körper eintreten zu lassen, ohne daß diese Prozedur den Kranken Schmerz bereitet. Eigentlich ist die Bezeichnung »Bad« keine

sehr glückliche nnd kann leicht zu Irrtümern Veranlassung geben; denn im Grunde genommen ist die Einrichtung des Vierzellenbades kein Bad im landläufigen Sinne. Das Angenehme ist, daß die »Badenden« nnr Arme und Beine zn entblößen branchen und beqnem im Lehnstuhl dabei sitzen können. Der Strom tritt durch je eine in die Zelle eingetauchte, nicht polarisierbare Elektrode aus Kohle in den Körper ein und muß in der am Galvanometer ablesbaren Strommenge den bestimmten Weg durch diesen nehmen, den man will. Das ist ein nicht zu unterschätzender Vorteil des Apparates. Eine übersichtliche Schalttafel, die mit ihm verbunden ist, ermöglicht es, jede Stromesart nach Belieben in Anwendung zu bringen, die Stromesrichtung und Stromesmenge beliebig zu ändern und den Strom in jeder beliebigen Wanne ein- oder austreten zn lassen. Es lassen sich nicht nur galvanische, sondern auch der faradische, sinusoidale und nndulatorische Gleichstrom anwenden und genau dosieren (mittelst Milliamperemeter und Voltometer); auch die Anzahl der Stromimpnlse kann auf Wunsch gemessen werden, für den faradischen und undulatorischen Strom von 80 bis ungefähr 3000 Schlägen, für den Wechselstrom sogar bis zn 8000 Wechsel in der Minute.

Der Gedanke, den Schnée in seinem Vierzellenbad zum Ausdruck gebracht hat, ist nicht neu. Wie Winternitz nachweist, geben 1876 Weisflog nnd 1890 Th. A. Edison Anleitnngen znr Ordination hydroelektrischer Teilbäder. Im übrigen wird wohl mancher Elektrotherapeut gelegentlich die gleiche Art Bäder in seiner Praxis angewendet haben; ich selbst habe vor Jahren bereits faradische Handbäder bei Parästhesien oder zur kataphorischen Übertragung benntzt. Schnées Verdienst besteht darin, daß er einen in jeder Hinsicht praktischen Apparat konstrniert hat.

Ein besonderer Vorteil des Vierzellenbades ist der Umstand, daß der Strom zum Eintritt eine recht große Fläche benntzen kann, denn als die eigentliche Eintrittsstelle (Elektroden) muß die Oberfläche der in der Flüssigkeit eingetauchten Gliedmaßen angesehen werden. Nach Gerlachs Berechnungen stehen auf diese Weise an jedem Arme, soweit er ins Wasser reicht, nngefähr 1200, an jedem Beine ungefähr 1400 cm^2, d. h. je nachdem beide Arme oder beide Beine als Anode benntzt werden, entweder 2400 oder 2800 cm^2 Fläche zum Eintritt des Stromes znr Verfügung, was 10- bis 15mal soviel ausmacht als bei Anwendung der für gewöhnlich benntzten Elektroden. Natürlich läßt sich diese Elektrodenfläche variieren dnrch einen höheren oder geringeren Wasserstand in den Zellen oder anch durch Verbindung mehrerer Wannen mit dem positiven Pol. Anf diese Weise ist die Möglichkeit gegeben, viel größere Stromesmengen und dieses nahezu schmerzlos, dem Körper zu übermitteln, als bei den sonst üblichen Verfahren.

Ferner läßt sich bei Anwendung großer Elektroden eine ausgedehnte kataphorische Wirkung des elektrischen Stromes (Medikamentenkataphorese) erzielen. Dnrch die Untersuchungen von Gerlach, die derselbe im Institut für Chemie und Hygiene zu Wiesbaden angestellt hat, desgleichen dnrch die von Lippert ist festgestellt worden, daß die medikamentösen Stoffe mittelst des Vierzellenbades leicht und rasch in den Körper eindringen; es gelang den genannten Autoren, Jod, Quecksilber, Lithium, Silber in dem Blute, Speichel, Schweiß, Urin und den Fäzes der Kranken nach Anwendnng des Vierzellenbades direkt nachznweisen.

An dieser Stelle möchte ich sogleich des elektrischen Lohtanninbades (Patent Stanger) gedenken, das gleichfalls zur kataphorischen Übertragung dient. Es besteht aus einer hölzernen Badewanne, an deren Längsseiten eine sog. Sammelschiene entlang läuft, an welcher je 10 Elektroden (19 × 40 *cm* Größe) aus Graphit verschiebbar, drehbar sowie ein- und ausschaltbar angehängt sind. Durch das Verschieben der Elektroden kann jede

beliebige Körperstelle bald mehr, bald weniger der Einwirkung des Stromes ausgesetzt werden. Das Lohtanninbad ist also eigentlich ein hydroelektrisches Bad, bei dem der Körper nicht der Länge nach, sondern quer durchströmt wird. Als Badeflüssigkeit dient ein aus verschiedenen Arten von Gerbstoffen (gewonnen aus der Rinde von Fichte, Eiche, Quebracho, Kastanie und Myrobalanen) hergestellte Lohbrühe mit einem reinen Gerbsäuregehalt von 24—30%. Nach der Annahme von Busse, der über die Wirksamkeit dieser Bäder zahlreiche Versuche angestellt hat, sollen es nicht bloß Stromschleifen sein, die bei Anwendung des Vollbades den Körper treffen, sondern vielmehr, wie ich schon hervorhob, wird derselbe quer durchströmt, was durch diese Anordnung erreicht wird.

Der hohe Preis des Vierzellenbades und im besonderen der Umstand, daß Schnée dasselbe zum Monopol erhoben hat, war die Veranlassung, daß verschiedentlich Ersatz dafür ersonnen wurde. Philippson vereinfachte den Apparat in der Weise, daß er an Stelle der Glas- bzw. Porzellanwannen für die Arme Nickelnäpfe (von 18 *cm* Durchmesser) und für die Füße zinnerne Aufwaschwannen (23 : 31 *cm*) vorschlug und unter Fortlassung der Elektroden die Leitungsschnüre einfach in die durchbohrten Henkel dieser Gefäße einhängte. Um etwaige Anätzungen zu vermeiden, ließ er die Innenseite der Näpfe mit Trikotstoff überziehen oder die Kranken Handschuhe und Strümpfe anlegen. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß dieser Apparat nicht dasselbe leisten sollte, wie der Schnéesche Apparat. Höchstens könnte man einwenden, daß das Metall der Wannen durch Elektrolyse zerstört werden könnte. Indessen glaubt Philippson, daß bei der relativ geringen Stromstärke und den kurzen Sitzungen diese Furcht kaum begründet ist; übrigens soll sich bei Verwendung von Aluminiumgefäßen dieser kleine Übelstand vermeiden lassen.

Winternitz nimmt von der Zuführung des Stromes mittelst Gefäßen überhaupt Abstand und ersetzt die vier Wannen durch vier große, entsprechend geformte Metallplatten, die er mit einer dicken, gut durchnäßten Flanellage überziehen läßt und auf einem Tisch mit Schaltvorrichtung beziehungsweise einer Fußplatte vor demselben adjustiert. Bei dieser Anordnung muß der elektrische Strom ebenfalls mit seiner ganzen Intensität durch den Körper gehen, von der Anode zur Kathode. Nach Ansicht von Winternitz soll dieser Apparat in seiner Handhabung, Anwendungsweise und Wirkung dem Vierzellenbad nicht nachstehen, auch im besonderen in bezug auf die verwendbare Stromstärke dasselbe leisten, und zwar auch im Hinblick auf die Empfindlichkeit der Patienten. Krahn hat gegen Winternitzs Ausführungen theoretische Bedenken erhoben, die uns einleuchten, und außerdem verschiedene kleine Mängel (ungenügende Überwindung des Widerstandes der Haut, große Anstrengungen des Kranken infolge zu langen Stillsitzens, hygienische Mängel der Flanellbekleidung, Fortfall der Kataphorese) an seinem Apparat gerügt. Man gewinnt aus dieser Debatte den Eindruck, daß der Winternitzsche Apparat doch keinen vollen Ersatz für das Vierzellenbad bietet, womit nicht etwa behauptet werden soll, daß er keinen Wert besäße. Galle hat eine weitere Modifikation ersonnen und dadurch die Möglichkeit geschaffen, den Strom an jeder beliebigen Körperstelle zu applizieren. Seine Elektroden bestehen aus Messingdrahtgaze (von 1 *mm* Maschenweite), in welchen an mehreren über die Oberfläche gleichmäßig verteilten Stellen je ein entblößtes Ende des den Strom zuleitenden Kupferdrahtes verflochten ist. Die Biegsamkeit dieser Elektroden ermöglicht eine Anwendung der Elektrizität an beliebigen Körperstellen, natürlich nur innerhalb der für den Winternitzschen Apparat gesteckten Grenzen. Galles Erfindung ist überhaupt nicht neu; seit Jahren benutze ich in ähnlicher Weise große Bleiplatten, die sich der Körperoberfläche gleichfalls nach Wunsch anschmiegen lassen.

Die Wirknng des Vierzellenbades ist eine allgemeine Elektrisation. Wenn Schnée behanptet, daß dieses System ermögliche, einzelne Organe willkürlich dem Einflnsse der Elektrisation zn nnterwerfen, so geht er entschieden zn weit. Stets werden, wie Franze hierzn richtig bemerkt, bei der beabsichtigten Stromzufnhr durch ein bestimmtes Organ anch andere in der Strombahn liegende getroffen werden; man kann also, um ein Beispiel anznführen, unmöglich allein die Leber elektrisieren, ohne daß nicht anch die Gebärmntter oder die Blase oder der Darm etwas von den Stromschleifen abbekommen. Jedoch soll die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, daß es mittelst des Zellensystems möglich ist, anf ein bestimmtes Organ den Strom zu konzentrieren. Aber es allein zn beeinflussen, ist nicht gut denkbar. Ein weiterer Vorteil des Vierzellenbades bestünde nach Schnée darin, daß der Strom eine bestimmte Richtnng dnrch den Körper zn nehmen gezwungen werden kann, d. h. Schnée will dieses in einer ganz bestimmten Weise anfgefaßt wissen, insofern er behauptet, daß der elektrische Strom direkt den Blntstrom beeinflnssen könne. Er läßt sich hierüber folgendermaßen ans: »Fließt der positive Strom in der Richtnng einer Arterie, so beschlennigt er den Blntfluß in derselben, er verlangsamt aber auch gleichzeitig den Blutflnß in der parallel laufenden Vene, nnd nmgekehrt; fließt er in der Richtung einer Vene, so beschlennigt er den Blutfluß in dieser nnd stant gewissermaßen das Blnt in der parallel verlaufenden Arterie. Demgemäß findet in beiden Fällen eine größere Betätignng in den Kapillaren statt; im ersteren Falle eine Blutdruckerhöhnng nnd im letzteren eine Blntdrnckverminderung.« Ich muß allerdings gestehen, daß diese zwar ganz plausibel klingende Hypothese noch vollständig unbewiesen dasteht.

Es lassen sich im Vierzellenbad alle Stromesarten, also der galvanische, faradische, sinusoidale und pnlsierende Gleichstrom anwenden. Bei Anwendnng des galvanischen Stromes will Schnée nach längerer Dnrchströmnng eine Zunahme der Körperwärme und der Pulsfrequenz während der Sitzung nnd eine Abnahme beider nachher (des Pulses bis zu 34 Schlägen in der Minnte) beobachtet haben. Franze konnte eine Konstanz dieser Erscheinnngen nicht feststellen, bestätigt aber, daß öfters im Verlaufe der ersten halben Stnnde nach dem Bade die Zahl der Pulsschläge nm 4—12 zurückging. Die Wirknng des konstanten Stromes im Vierzellenbad ist die gleiche wie bei der allgemeinen Elektrisation. Das Nervensystem ist der Angriffspnnkt für ihn. Der diffuse Hantreiz wie beim elektrischen Vollbade fällt hierbei fort (Franze).

Der Behauptnng Schnées, daß der galvanische Strom einen besonderen Einfluß auf die Blntzirkulation in der Weise ausübe, daß er mit der Richtung des Stromes beschleunigt nnd in umgekehrter Richtnng verlangsamt werde, gedachte ich bereits vorhin. Ebenfalls hypothetisch scheint mir der katalytische Einflnß des Stromes im Vierzellenbad zn sein, den Schnée für dasselbe vindiziert; indessen will ich diese Möglichkeit nicht in Abrede stellen.

Die Wirknng des faradischen Stromes nnd des sinusoidalen Wechselstromes ist im Vierzellenbad, wenn man von dem fehlenden diffusen Hantreiz nnd der davon abhängigen Beeinflussung des Vasomotorenzentrums absieht, die gleiche wie im elektrischen Vollbad (Franze). Der Puls wird häufig nach dem Bade voller und regelmäßiger, aber einen gesetzmäßigen Einfluß anf Blutdrnck nnd Spannnng vermochte Franze nicht nachzuweisen. Bei Anwendnng des Wechselstromes läßt sich immerhin eine Steigerung des Blutdrucks nicht selten feststellen, bei Anwendung des faradischen Stroms zwar anch, aber nicht so hänfig. Nach Anwendung des Stromes sinkt öfters die Pnlsfreqnenz um 2—12 Schläge in der Minnte im Verlaufe der nächsten halben Stunde. Eine Verkleinerung des Herzens wurde wohl hin und wieder beobachtet, aber dieses nur bei Dilatationen nervösen Ursprnngs.



Bezüglich der **Indikationen** für das Vierzellenbad kann ich mich kurz fassen. Mit den Worten, daß es eine allgemeine Elektrisation bedeutet, ist alles gesagt. Das Vierzellenbad kommt demnach in erster Linie bei Neurastbenie, besonders des Herzens und der großen Gefäße, sowie bei Hysterie in Betracht. Die Methode bewährt sich aber auch bei anderen Neurosen, die mit einer Erschöpfung des Organismus einhergehen, wie bei verschiedenen vasomotorischen Neurosen (Morbus Basedowii), Chorea und Paralysis agitans sowie überhaupt bei allen Erkrankungen, die zu einer körperlichen und geistigen Erschöpfung geführt haben (Anämie, allgemeine Ernährungsstörungen etc.). Der Angriffspunkt des Vierzellenbades ist das Gefäßsystem; somit werden zunächst alle diejenigen nervösen Störungen, welche mit einer gestörten Zirkulation zusammenhängen, günstig beeinflußt; nervöses Herzklopfen, beschleunigter Puls, Atemnot, Angstgefühl, Erscheinungen der Herzinsuffizienz, Dilatationen infolge übermäßiger nervöser Erregung lassen nach oder verschwinden gänzlich. Was wir oben für das Wechselstrombad, über die Herzaffektion gesagt baben, gilt auch für das Vierzellenbad mit diesem Strom.

Nicht minder werden im Vierzellenbad das Allgemeinbefinden und der Stoffwechsel günstig beeinflußt. Appetitmangel, Verdauungsstörungen, Darmatonie, vor allem Schlaflosigkeit, ferner Ermüdungsgefühl, Muskelschwäche werden erfolgreich damit bekämpft. Eine weitere Folge wird eine Steigerung der Leistungsfähigkeit und Wiederkehr der Arbeitsfreudigkeit sein. Unter diesen Gesichtspunkten kommen eine ganze Reihe von nervösen Affektionen für das Vierzellenbad in Betracht, verschiedene Erkrankungen des peripheren Nervensystems, darunter Neuralgien, vor allem Ischias, ferner Parästhesien, Anästhesien, Lähmungen und Krampfzustände, lanzinierende Schmerzen und Blasenstörungen bei Tabes, rheumatoide Affektionen, Arthritis u. a. m. v. NOORDEN betont den günstigen Einfluß des Vierzellenbades bei den Sensibilitätsstörungen der Diabetiker. LOSSEN und HOFFA heben die große Bedeutung desselben für die Nachbehandlung Unfallverletzter hervor. In der Hauptsache beruhe dieser Einfluß darauf, daß die Elektrisation die arterielle Blutzufuhr beschleunige und damit eine bessere Ernährung der geschädigten Organteile herbeiführe, daß sie auf das motorische Nervensystem bahnend, auf das sensible erregend oder beruhigend je nach der Schaltung einwirke und schließlich den Venenabfluß entweder beschleunige, wodurch ödematöse Schwellungen beseitigt würden, oder eine venöse Stase hervorrufe, welche bei allen Einschmelzungsprozessen eine wichtige Rolle spiele. Es bedarf keines Hinweises, daß auch eine ganze Reihe sonstiger Erkrankungen, wenigstens hinsichtlich einzelner Symptome, durch das Vierzellenbad günstig beeinflußt werden; was SCHNÉE in dieser Hinsicht alles aufzählt, erscheint überflüssig. Das Vierzellenbad teilt sich darin mit allen sonstigen Methoden, die eine Hebung des Stoffwechsels mit sich bringen.

Der Bedeutung des Vierzellenbades für die **Medikamentenkataphorese** gedachte ich bereits oben. Wir müssen SCHNÉE darin Recht geben, daß wohl keine der bisher vorhandenen Einrichtungen einen so ergiebigen Gebrauch dieses Verfahrens gestattet, wie gerade sein Bad. Als Zusätze behufs der kataphorischen Übertragung wurden genommen: Jodnatrium, Sublimat, Lithium citricum oder carbonicum, Argent. citric. oder lacticum u. a. m. in einer ungefähren Lösung von 10—20‰. Die Applikation dieser Bäder empfiehlt sich täglich bei einer Stromintensität von 10—30 Milliampère und einer Dauer von 30—60 Minuten vornehmen zu lassen (LOSSEN). Über die Indikationen brauche ich nichts zu sagen; sie ergeben sich aus den Medikamenten.

Literatur: BAEDEKER, Artikel Wechselstrombäder in BUMS Lexikon d. physikal. Heilmethoden. — BAIN and FRANKLIN, Effect of certain forms of electric baths. Lancet, 1905, I, pag. 1125. — BALSAMOFF, Hydroelektrische Bäder. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie,

1906, pag. 579. — Bergonié, Le bain électrique à quatre cellules. Arch. d'électric. méd., 1901, 104. — Boadika, La voltaisation sinusoidale dans le traitement des névrites. Arch. d'électr. méd., 1903, pag. 713. — Buss, Einige Beobachtungen zum Gebrauch der elektrischen Lohtanninbäder. Zeitschr. f. physikal.-diätet. Therapie, 1905, IX, 8, pag. 429. — Büdingen und Geissler, Die Einwirkung der Wechselstrombäder auf das Herz. Münchener med. Wochenschr., 1904, LI, 18, pag. 789. — Buxbaum, Blätter f. klin. Hydrother., 1905, 2. — de la Camp, Zur Kritik der sog. modernen Methoden der Herzgrenzenbestimmung. Therapie d. Gegenwart, 1903, pag. 343. — Eulenburg, Vierzellenbad. Real-Encyclopädie, 3. Aufl., XXVII. — Derselbe, Über einige neuere elektotherapeutische Methoden. Therapie d. Gegenwart, 1902, 10, pag. 455. — Franze, Einige Beobachtungen über die Wirkung der sinusoidalen Wechselstrombäder auf die Zirkulationsorgane. Deutsche med. Wochenschr., 1904, XXV, 14, pag. 509. — Franze, Die Elektrotherapie der Herzkrankheiten in Verbindung mit der Nauheimer Kur. Deutsche med. Wochenschr., 1904, 52. — Derselbe, Hydroelektrotherapie bei Herzkranken. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk., 1905, XII. — Derselbe, Orthodiagraphische Kontrolle der Bazzi-Bianchi-Smithschen Methode der Herzuntersuchung. Physikal.-med. Monatsh., 1904, 2. — Derselbe, Eine neue kombinierte, physikalische Behandlungsmethode von Herzkrankheiten. Deutsche Ärzte-Ztg., 1904, 11. — Derselbe, Die Wirkung der Bäder mit sinusoidalem Wechselstrom auf Herz und Gefäß. Physikal.-med. Monatsh., 1904, 4. — Derselbe, Preliminary note on the influence of the sinusoidal alterning electrical current on the organs of circulation. Med. Press and Circular, 1904, 1. Juni. — Derselbe, Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydroelektrotherapie bei Anomalien des Kreislaufs. München, Otto Gmelin, 1905. — Friedmann, Das elektrische Vierzellenbad. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilkunde, 1902, 4. — Galle, Drahtgaze-Elektroden (Ersatz des Vierzellenbades). Deutsche med. Wochenschr., 1906, XXII, 23, pag. 923. — Gautier et Larat, Bains hydroélectriques. Gaz. des hôp., 1905, LXVIII, 54, 60, 63 u 66. — Gerlach, Über Versuche mit dem elektrischen Vierzellenbad. Therap. Monatsh., 1900, 12, pag. 650. — Derselbe, Untersuchungen mit dem elektrischen Vierzellenbad und über Kataphorese mit demselben. Wiesbaden 1900. — Hauck, Zur Ursache und Behandlung der Akroparästhesien. Medico, 1905, 51. — Hallmer, Elektromedizin im Jahre 1900. Zeitschr. f. Elektrotechnik, 1901, 2, pag. 20. — Hoffa, Das Vierzellenbad. Deutsche med. Wochenschr., 1904, 12. — Hoffmann, Die Behandlung der Herzinsuffizienz. Deutsche med. Wochenschr., 1905, 18. — Hornung, Die Elektrotherapie der Herzmuskelinsuffizienz. Bern 1903. — H. L. Jones, On the application of electricity in medical and surgical practice. Lancet, 1900, 2993. — Derselbe, The use of general electrification as a means of treatement in certain forms of mental diseases. Journ. of ment. science, 1901, April. — Kellogg, Sinusoidal baths. Arch. of physiol. Therapy, 1905, II, 2. — Knauer, Zur Behandlung chronischer Ekzeme mit dem Vierzellenbad. Wiesbaden 1900. — M. Kahn, Über einen einfachen Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Kritische Bemerkungen zur Aufklärung. Zeitschr. f. physikal. diätetische Therapie, 1905, IX, 9, pag. 497. — Kurella, Elektrotherapie und Wirtschaft. Zeitschr. f. Elektrotechnik, 1903, V, 10 — Laqueur, Einige Bemerkungen zur physikalischen Therapie der Neurasthenie. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, 38. — Derselbe, Über Wechselstrombäder. Therap. d. Gegenwart, 1905, 5, pag. 196. — Larat, Traitement pratique de l'électricité médicale. Paris, J. Rueff, 1900. — Lippert, Berliner klin. Wochenschr., 1904, 17. — Lossen, Das elektrische Vierzellenbad. Krankenpflege, 1902, I, 6. — Derselbe, Das Elektrisationsverfahren im Schnéeschen Vierzellenbad. Arch. f. Orthopädie, 1904, II, 3. — Derselbe, Die Ernst-Ludwig Heilanstalt. Darmstadt 1905. — Moritz, Über die Bestimmung der Herzgrenzen nach Smith mittelst des Phonendoskops. Münchener med. Wochenschr., 1903, 31. — v. Noorden, Über das elektrische Vierzellenbad. Krankenpflege, 1901, 1, 1. Oktober. — Derselbe, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1901, pag. 163. 184 u. 249. — Oppenheim, Klinischer Vortrag über Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr., 1905, 43. — Paull, Der sinusoidale Wechselstrom in der Gynäkologie. Zeitschr. f. physikal.-diätet. Therap., 1905, IX, 8, pag. 459. — Philippson, Ersatz des Vierzellenbades. Deutsche med. Wochenschr., 1906, XXII, 8, pag. 300. — Schnée, Über Versuche mit dem elektrischen Vierzellenbad. Balneolog. Zentral-Ztg., 1902, 6. — Derselbe, Über Versuche mit dem elektrischen Vierzellenbad. Prager med. Wochenschr., 1901, 3, 4 u. 8. — Derselbe, Meine Erfahrungen mit dem elektrischen Vierzellenbad. Karlsbad (als Manuskript gedruckt). — Derselbe, Das elektrische Vierzellenbad. Beschreibung, Gebrauchsanweisungen, Resultate und Publikationen. Berlin 1904. — Smith, Über den heutigen Stand der funktionellen Herzdiagnostik und Herztherapie. Berliner Klinik, 1902, Heft 166. — Stintzing, Vortrag über Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr., 1906, I, pag. 8. — Stehr, Balneolog. Zentral-Ztg., 1904, 42/43. — H. Stoll, Zur Behandlung Herzkranker mit elektrischen Wechselstrombädern. Medico, 1903, 32. — de Vries, De werking van het hydro-elektrische bad op den bloedsdruk. Nederl. Weekbl., 1905, II, 18. — Wertheim-Salomonson, Sinusoidale Ströme. Pflügers Archiv, 1905, CVI. — Wiedeburg, Das elektrische Vierzellenbad. Jahresber. d. Thüring-Bäder-Verbandes, 1903/4. Dresden-Blasewitz. — Winternitz, Über einen einfachen Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Münchener med. Wochenschr., 1905, 38. — Zimmermann, Über hydroelektrische Behandlung der Herzfunktionsstörungen. Münchener med. Wochenschr., 1905, 12.

Buschan.

Hyperämie als Heilmittel. Der vorliegende Artikel soll lediglich eine Ergänzung der Abhandlung von Bumm im Ergänzungsbande der Encyclopädie, Bd. XII, sein. Derselbe erscheint deshalb gerechtfertigt, weil seit 1905 die Technik der Hyperämisierung in mancherlei Weise erweitert und vervollkommnet ist und außerdem eine neue Krankheitsgruppe, die der akuten Eiterungen und Entzündungen, in diese Methode mit hineingezogen ist. Die ersten Versuche liegen zwar hier bedeutend weiter zurück, aber anfänglich beobachtete Mißerfolge ließen Bier zunächst seine Versuche aufgeben, bis erneute Versuche, auch vor allem von anderer Seite aufgenommen, mit technisch vervollkommneteren Apparaten, die, besonders von Klapp konstruiert, so nennenswerte Erfolge gebracht haben, daß die Methode jetzt allseitige Beachtung fand, von anderen namhaften Chirurgen nachgeprüft und auf den Chirurgenkongressen 1905 und 1906 kritisiert wurde.

1. Ausgedehnt wurde die Stauung mit der Binde zunächst auf den Kopf sowie die Hoden.

a) Kopf. Von einer 2—3 *cm* breiten Baumwollengummibinde wird ein so langes Stück abgeschnitten, daß es eben um den Hals reicht. Das eine Ende wird mit einem Haken versehen, das andere in verschiedenen Entfernungen mit Ösen, so daß es auf diese Art beliebig eng und weit angezogen werden kann. Man legt die Öse naturgemäß binten hin auf den Nacken, nachdem man die betreffende Stelle unterpolstert und bei empfindlichen Personen eventuell auch die Haut des Halses mit einer Bindentour geschützt hat. Die Binde soll nur so stark angezogen werden, daß eine leichte Blaufärbung eintritt und daß die entzündeten ödematösen Teile, z. B. im Gesicht, an Entzündungsreiz und Ödem zunehmen. Dies ist z. B. im Gesicht leicht erkenntlich. Man darf indes nicht so weit gehen, daß Schmerzen auftreten. An sich selbst legte Bier die Binde so stark an, daß er Schmerzen empfand und ihm das Tragen fast unerträglich wurde. Trotzdem hat er schädliche Folgen nicht beobachtet. Bei Kranken ließ er die Binde in einzelnen Fällen bis 20 Stunden liegen, und zwar in erster Linie bei Furunkeln, Drüseneiterungen und weiter bei Ohren- und Augenerkrankungen. Kontraindiziert ist dieselbe bei Arteriosklerose und schweren Herzfehlern.

b) Hoden. Der erkrankte Hoden wird stark angezogen und dann zentral von ihm ein feiner Gummischlauch angelegt, der mit einer Pinzette festgeklemmt wird. Da hier der Schlauch wegen seiner Lage nicht ab und zu gelüftet und gewechselt werden kann, auch ein Schlauch mehr Neigung zum Drücken hat wie eine Binde, so muß man vorsichtiger sein und kann denselben höchstens 10 Stunden liegen lassen. Ist die Hodenschwellung sehr stark, so macht es gelegentlich Schwierigkeiten, den Schlauch um den einen Hoden allein zu legen, man kann dann ruhig denselben um beide legen. Indikation: Tuberkulose und Epididymitis gonorrhoica.

2. Neu eingeführt sind von Klapp die Schröpfkopfapparate in all ihren Modifikationen (Fig. 16). Dieselben sind an ihrem oberen Teile offen und mit einem Gummiballon in Verbindung, und zwar direkt. Drückt man den Gummiballon zusammen, so wird die Luft in der Glasglocke verdünnt und der betreffende Körperteil wird angesogen. Praktischer, weil der Gummi nicht beschmutzt werden kann, sind an die Glocke Glasröhrchen angeschmolzen, auf welche zunächst ein Gummischlauch aufgesetzt wird, der seinerseits erst wieder mit dem Gummiballon in Verbindung steht. Den Glocken ist die verschiedenste Form und an den Rändern Schweifung gegeben, um dieselbe den Flächen und Formen des Körpers anzupassen. So muß man die verschiedensten Sorten zur Hand haben, z. B. für Handrücken, Fußrücken oder die Leistenbeuge. Für die Finger hat man Glasröhren, der Gestalt entsprechend, die mit einer Gummimanschette abgeschlossen werden. Am peripheren Ende ist eine Glasröhre angelötet zum Ansatz eines Gummischlauches,

durch den mit einer Spritze die Lnft verdünnt werden kann. Wäbrend das Anlegen der Glasglocken einfach ist — man braucht nur nicht zu stark die Haut in die Glasglocke hinein zn saugen, da sonst Zirkulationsstörungen eintreten, die jede Resorption verhindern — ist die Technik an den Fingern schwer, da jede zn enge Manschette den Finger konstringiert nnd so neben völliger Unwirksamkeit Schmerzen verursacht. Gerade diese Schmerzen sind der beste Meßgrad einer fehlerhaften Anwendung des Apparates.

Znr Staunng bei Mastitis schnitt KLAPP von einer Glasflasche von 20 *cm* Durchmesser den Boden ab nnd ließ die Schnittfläche abstumpfen. In den Hals wnrde ein Gummistöpsel eingesetzt, der in der Mitte von einer Kanüle durchbohrt war. An letztere schloß er vermittelst eines starken Gummischlauches eine starke Saugspritze an. Er setzte diese Glasglocke auf die erkrankte Brust, so daß der Rand überall fest anlag, und begann die Lnft mit der Saugspritze zn verdünnen. Die Mamma wölbte sich alsdann in die Glocke nnd bekam zunächst eine hellrote, allmählich feuerrote bis bläuliche Farbe, die indes nicht zu intensiv werden darf. Die Kranken haben ein Gefühl der Völle in der Brust, das sich bald so weit steigert, als ob die Brnst platzen wollte; es tritt ein lebhaftes Gefühl von Kribbeln nnd Wärme ein, hingegen sollen keine Schmerzen eintreten. Hier liegt die Grenze, bis zu der man bei nicht zn sensiblen Personen gehen soll, man kann sich sonst auch nach der Farbe der Mamma richten, die nicht zn tiefblau werden darf. Denn, abgesehen von den Schmerzen, ist es eine alte Erfahrung, die man schon bei den blutigen Schröpfköpfen gewonnen, daß eine zn starke Hyperämie zu einer Stagnation nnd zu einem Verschluß der Gefäße führt und daß so verhindert wird, daß überhaupt noch resorbierte Stoffe ausgeschieden werden. Diesen Gedanken muß man bei jeder Stauung festhalten. KLAPP empfiehlt daher anch nach 5—6 Minuten, nachdem der Apparat gesaugt, denselben zn lüften nnd eine Pause von einigen Minuten eintreten zn lassen. Die ersten Sitzungen sollen besonders lange — $^3/_4$—1 Stunde — dauern, während die nächsten allmälich nachlassen können. Die Schmerzen, die häufig am Rande auftreten, kann man durch Bestreichen desselben mit Salbe lindern oder aber den Rand dnrch eine Leiste besonders verstärken. Ist bereits Eiterung vorhanden, so macht man eine kleine Stichinzision und sieht alsbald, wie aus dieser Blut nnd Eiter hervorsprudelt. Meist geht anch so die Milchsekretion fort. Geschieht es nicht, so empfiehlt KLAPP, nach jeder Stauungssitzung mit kleinem Sauger die Milch abzuziehen (Fig. 17).

Die Gefahr aller dieser Apparate besteht in der Schwierigkeit, dieselben exakt zn desinfizieren und so zn vermeiden, daß eine Infektion von Fall zu Fall übertragen wird. KLAPP nahm zu den Glocken besonders starkes Glas, das ausgekocht werden kann. Dieselben werden außerdem tagsüber in Sublimat aufbewahrt. Schwieriger ist die fortgesetzte Sterilisation des Gummis, der hierdurch naturgemäß leidet. Man kann die Beschmutzung mit Eiter vermeiden, wenn man die Glasglocken zum Ansammeln des Eiters schnhförmig erweitert. Ferner brachte KLAPP in die Gummiröhre eine Metallröhre, die mit dem Ballon in Verbindung steht. Diese ist leicht zn sterilisieren nnd die Gummiröhre kommt mit Eiter nicht in Berührnng. Man soll bis 40 nnd 45 Minuten stauen, dazwischen aber immer wieder die Apparate lüften, um ein zn festes Ansaugen zn verhindern (Fig. 18).

3. Nicht erwähnt sind bisher die großen Saugapparate, die ursprünglich von JUNOD 1834 angegebenen Ventousen und Schröpfstiefel, die dann von BIER wesentlich verändert und vervollkommnet sind. Die betreffenden Gliedmaßen werden in große Glasbehälter getan — Glas ist gewählt, weil man durch dieses jederzeit in der Lage ist, »die Verfärbung und Schwellung der Gliedmaßen« zu überwachen. Mit Gummikappen werden die Glieder luftdicht verschlossen. Die Kappen sind an ihren peripheren Enden noch durch

Binden verstärkt. Durch einen Quetschhahn sind die Glasglocken in Verbindung mit einer Luftpumpe, durch welche die Luft aufgesaugt und verdünnt wird. Diese Apparate dienen allerdings im wesentlichen zur Hyperämisierung bei chronischen Krankheiten (Fig. 19 u. 20).

4. Die Behandlung von akuten Eiterungen mit Stauungshyperämie unterscheidet sich zunächst wesentlich in der, wenn ich so sagen darf, Dosierung. Denn im Gegensatz zu Tuberkulose und deren Folgen soll die Binde täglich 20—22 Stunden liegen bleiben, während den Rest des Tages das betreffende Glied so weit hochgelagert wird, daß das gewöhnlich sehr starke Ödem wieder zurückgeht. Da der venöse Abfluß, nicht aber der arterielle Zufluß gehemmt werden soll, so darf die Binde niemals so stark angelegt werden, daß man den peripheren Puls nicht mehr fühlt oder daß während der Behandlung Blasenbildung auftritt. Bier legt die Binde nicht nahe vom Entzündungsherde an, sondern peripher, z. B. bei Entzündungen der Finger stets am Vorderarm, hier aber ohne Rücksicht auf lymphatische Stränge oder Lymphadenitis. Verbände müssen locker angelegt werden wegen des später auftretenden Ödems. Zentrale Teile werden nicht umwickelt. Es ist selbstverständlich, daß hoch fiebernde Kranke zu Bett bleiben. Was soll nun die Hyperämie bewirken? Sie soll die Entzündung nicht etwa unterdrücken, also antiphlogistisch wirken, sondern im Gegenteil die Entzündung als ein natürliches Heilmittel des Körpers steigern. Daher sollen alle ihre charakteristischen Erscheinungen bis auf die eine, den Schmerz, ständig zunehmen, so die Rötung, die Schwellung, das Ödem, aber mit der fortschreitenden Heilung müssen diese Erscheinungen konstant abnehmen; es ist dies der Beweis, daß die Wirkung der Infektionsschädlichkeit vom Organismus mit Hilfe der Stauung überwunden wird. Tritt dies nicht ein, so ist es der Beweis, daß ein Abszeß vorhanden, und dieser Abszeß muß dann unbedingt eröffnet werden. Es ist also ein grundsätzlicher Irrtum, daß etwa die Stauung jeden operativen Eingriff unnütz macht. Im Gegenteil, es bedarf sehr häufig und überall da, wo sich Eiter angesammelt hat, der Inzision, die allerdings viel kleiner und weniger ausgiebiger zu sein braucht.

Es liegt hierin meines Erachtens für den Anfänger die Hauptschwierigkeit, den richtigen Angenblick zn erfassen, bis zu dem er mit der Inzision warten kann, oder vielmehr denselben nicht zu verpassen; es ergibt sich hieraus auch sicher für ihn die Forderung, zunächst die Behandlung leichterer Fälle vorzunehmen, die schwereren aber von der Behandlung auszuschließen — ein Ratschlag, auf den Bier an den verschiedensten Stellen nachdrücklichst hinweist. Welches sind nun die Erfolge der Behandlung im allgemeinen?

1. Die Schmerzen werden zunächst sofort beseitigt und kehren meist auch in den Pausen der Behandlung und, je länger dieselbe dauert, nicht wieder. Am eklatantesten ist dies vielleicht beobachtet bei der Mastitis. Klapp sagt, während die Patientinnen vor Beginn der Behandlung, von den rasendsten Schmerzen gequält, die Nacht keinen Schlaf finden, hören dieselben bereits nach den ersten Sitzungen beinahe auf. Ich selbst habe diese Tatsache besonders bei Drüsenvereiterungen beobachtet.

2. Wird der Eiterungsprozeß in seinem Verlauf wesentlich beeinflußt. Beginnende Entzündungen und Eiterungen können völlig kupiert werden, dieselben kommen zum Stillstand und zur Resorption; vorausgesetzt, daß die Infektionen allerdings möglichst früh zur Behandlung kommen. Es gilt dies besonders auch von Insektenstichen und anschließenden Zellgewebsentzündungen. Bei vorgeschrittenen Eiterungen werden heiße Abszesse in kalte verwandelt, das will eben auch sagen, die Virulenz wird kupiert. Ich sah bei einem Abszeß auf dem Fußrücken, der bis zu 39·4 Temperatur hatte, das Fieber fallen, die starke Schmerzhaftig-

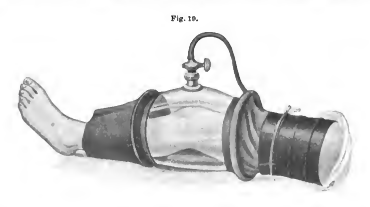
keit, die hochgradige Infiltration znrückgehen nnd ans einer kleinen Fistel entleerte sich erst rahmiger Eiter nnd sehr bald seröse Flüssigkeit. Die Narbe, welche zurückblieb, war ganz nnwesentlich. Hierin liegt aber ein enormer, meiner Ansicht nach der wesentlichste Vorteil der Methode. Denn bisher wnrde gelehrt, bei schweren Infektionen breit und weit zu inzidieren, es gelang auch so, je rücksichtsloser, nm so eher die Eiterungen zu be-



Fig. 16. Fig. 17. Fig. 18.

herrschen. Aber sicher ist es eben so schwer, trotz aller Vorsichtsmaßregeln, trotz aller auch noch so frühzeitiger Nachbehandlung die Folgen dieser Inzisionen, die Narben mit ihren schweren Fnnktionsstörnngen, zu beseitigen, Folgen, die sich in unserem ganzen Invaliden- nnd Rentenwesen stark be-

Fig. 19.



merkbar machen. Ich komme znm Schluß zur Besprechung, der einzelnen Erkrankungen selbst.

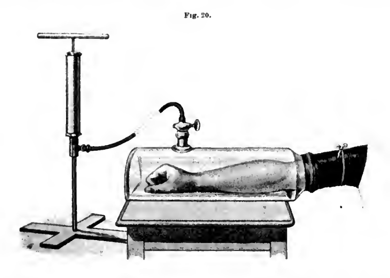
1. Die Saugapparate bewährten sich besonders bei Furunkeln, den oberflächlichen Panaritien sowie endlich den leichteren Abszessen des Unterhautbindegewebes. Gerade bei Furunkeln, besonders den großen Karbunkeln, hinterließen die großen Kreuzschnitte entstellende und verunzierende Narben. Es läßt sich nach meiner Erfahrung eine Nekrose der Gewebe hier auch nicht ganz vermeiden, aber die Narben sind lange nicht so entstellend. Vorsichtig soll der Anfänger sicher mit den schweren Gesichtsfurunkeln sein, die mit Lymphangitis einhergehen nnd gelegentlich durch Meningitis letal enden. Bei Drüsenabszessen gelang es, den Eiter abzusaugen und es lagen

dann die erkrankten Drüsenpakete gewissermaßen ausgetrocknet da. Dieselben müssen dann naturgemäß exstirpiert werden.

2. Bei Mastitis waren die Erfolge von KLAPP günstige. Es wurde die Eiterung meist so weit beherrscht, daß die großen Inzisionen vermieden wurden. Dies ist aber um so wichtiger, weil neben den kosmetisch entstellenden Narben mehr Drüsengewebe erhalten werden konnte und so Störungen der Laktation bei späteren Entbindungen vermieden wurden. Die Durchschnittsbehandlung dauerte 3—4 Wochen. Nicht verhehlen will ich einen von BRUNN veröffentlichten Mißerfolg aus der BRUNSschen Klinik. In 6 Fällen ging alles vorzüglich. Bei einer doppelseitigen Mastitis indes trat nach anfangs scheinbar günstiger Beeinflussung plötzlich unter septischen Erscheinungen eine wesentliche Verschlimmerung ein, so daß die eine Mamma ganz, die andere halb amputiert werden mußte.

3. Im Gegensatz zu diesen Fällen der mehr kleinen Chirurgie hat BIER auch bei ganz schweren Eiterungen gestaut, und zwar in drei Richtungen:

Fig. 20.



Sehnenscheidenphlegmonen, Gelenkvereiterungen, Osteomyelitiden. Es ist ja bekannt, daß gerade das breite Freilegen der Sehnen selbst aus den Sehnenscheiden heraus sowie auch die kürzeste Tamponade, weil die Sehnen von Haus aus so schlecht ernährt sind, gefährlich ist, daß die Sehnen in kürzester Zeit austrocknen und so zugrunde gehen. Ein steifer Finger und Zerstörung jeder Funktionsfähigkeit desselben sind die Folgen.

Bei der Stauungsbehandlung sind nur ganz kleine Inzisionen notwendig, welche nur wenig Gewebe freilegen. Es ist indes eine grundfalsche Ansicht, daß diese Inzisionen nicht notwendig sind. BIER und nach ihm andere haben gerade hier vorzügliche Erfolge. Bei akuten Gelenkvereiterungen — es kommen in Betracht hauptsächlich Knie und Ellenbogen — wurden die Kranken bei hohem Fieber ins Bett gelegt ohne Schiene, den Arm höchstens in einer Mitelle. Es wurde somit jede Feststellung vermieden. Bei Fisteln wurde lediglich steriler Mull um das Gelenk ganz locker gelegt. Schon gleich während der ersten Sitzung wurden allerdings ganz vorsichtig aktive und passive Bewegungen im Gelenk ausgeführt, welche sehr gut vertragen

wurden und eben unter der Stauung schmerzlos waren. Sind keine Fisteln vorhanden, so wird der Eiter nicht etwa grundsätzlich im Gelenk gelassen, vielmehr mit Punktion und nachfolgender Auswaschung mit Kochsalz entleert. Lag eine Fistel bereits vor, so strömte der Eiter unter den passiven Bewegungen heraus. Der Allgemeinerfolg war, daß akut hoch virulente Gelenkentzündungen in ein kaltes Stadium übergeführt wurden und schließlich, was die Hauptsache ist, mit guter Funktion heilten. Denn bisher waren die Resultate derartiger Gelenkentzündungen mit Ausnahme vielleicht der von König veröffentlichten Statistiken durchaus keine glänzenden. Diese Behandlung stellt ja, wie Bier sich dessen auch bewußt, unsere ganzen bisherigen Anschauungen und Therapie auf den Kopf und was bisher für einen schweren Kunstfehler gehalten wurde, künstliche Bewegungen und nicht Fixierung durch Schienen, ist hier als heilfördernd bzw. letzteres als schädlich, weil es die Versteifung der Gelenke befördert, dargestellt. Am wenigsten Erfolg hat Bier bei den Metastasen in Gelenken nach Osteomyelitis aufzuweisen.

Ist bei einer akuten Osteomyelitis ein Abszeß nachgewiesen, so wird er punktiert und ausgespült, meist indes und sicher bei allen schweren Fällen durch Inzision abgelassen. Nicht indes werden diese Abszesse drainiert oder tamponiert. Bier ist eben der Ansicht, daß die bezweckte Aufsaugung der Wundsekrete durch Tampons bei gefäßarmen Geweben, wie der Knochensubstanz, zu stark und so schädigend wirkt. Trotz dieser Vorsichtsmaßregeln erreichte Bier die Bekämpfung der Virulenz, nicht indes vermied er überall die Nekrose. Er führt dies darauf zurück, daß häufig die Virulenz so heftig, daß der Knochen zugrunde gegangen ist, bevor überhaupt die Behandlung beginnen konnte. Wenig Erfolg hatte er bei der chronischen, rezidivierenden Osteomyelitis.

Über die Anwendung in der Otologie berichtete Keppler über zwölf frische Fälle von Warzenfortsatzentzündung, die früher unbedingt ihrem bisherigen Verlauf nach operiert wären und die sämtlich unter Kopfstauung heilten. Nicht so günstig waren die Fälle chronischer Otitis media. Von 10 nur zwei günstige Resultate. Zurückhaltender äußert sich Heine nach 23 Beobachtungen. Fälle mit Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes ohne Schwellung — 6 — wurden sehr günstig beeinflußt, hier kann indes nach Heine nur eine sehr große Reihe von Beobachtungen entscheiden, da sich derartige Fälle auch ohne jede Therapie zurückbilden. Weniger günstig für Dauererfolge sind die Resultate bei Infiltration der Weichteile. Jedenfalls stellt Heine die Forderung auf, daß unbedingt da, wo der geringste Verdacht auf ein intrakranielles Fortschreiten vorhanden, operiert werden muß. Keppler sah einen Fall von Leptomeningitis nach Otitis media mit gesicherter Diagnose nach Stauen heilen. Staenger äußert sich ebenfalls sehr zurückhaltend und will die Methode nach der Operation in der Nachbehandlung angewandt sehen.

Hochhaus berichtet über 36 Fälle von Diphtherie mittleren und schwereren Grades; ich möchte aber ausdrücklich hervorheben, daß er die »schwereren« zugleich mit Serum spritzte und selbstverständlich alle solche Fälle ausschloß, die Stenosenerscheinungen hatten. Er glaubt, daß die Fälle günstig beeinflußt wurden hinsichtlich der Nachkrankheiten — Albuminurie und Lähmungen. Mir will es scheinen, daß diese Versuche doch nur von allergeübtester Hand nachgeprüft werden dürfen, wo außerdem die Möglichkeit der Tracheotomie sofort da ist. Bei den akuten Anginen wandte Trym Sangglocken an, die zu diesem Zweck besonders konstruiert und gut vertragen wurden. Schwellung und Schmerz wurde günstig beeinflußt, nicht indes die nekrotischen Pfröpfe entleert.

Wir haben somit in der neuen Behandlungsmethode der Eiterung ein Heilverfahren, das sicher weitgehendste Beachtung verdient und zu um-

fassender Nachprüfung anregen sollte, freilich nicht in erster Linie von seiten der praktischen Ärzte, sondern von Klinikern. Denn das Verfahren bedarf der sorgfältigsten Überwachung, wie sie in der Praxis schon aus Zeitmangel nicht durchführbar ist, und es wird, glaube ich, auch für die schweren Fälle stets nur in Krankenanstalten angewendet werden können; wie weitgehend und mit welchem Erfolg und vor allem welchen Grenzen, darüber kann nur eine reichhaltige Beobachtung entscheiden. Anders in den Fällen der kleinen Chirurgie.

Meine Ausführungen konnten nur Skizzen sein, wer sich für dies Thema interessiert, findet besonders in der letzten Auflage des Werkes von Bier »Hyperämie als Heilmittel« reiche Anregung auch über die engen Grenzen des eigentlichen Verfahrens hinaus. *Coste.*

Hypertension artérielle. Der Begriff Hypertension artérielle ist ein durchaus moderner. Freilich hat Traube bereits auf die pathognomonische Bedeutung des erhöhten Blutdruckes bei Morbus Brightii und die Blutdrucksteigerung bei der Arteriosklerose hingewiesen und eine scharfsinnige (mechanische) Theorie über ihre Entstehungsursache konstruiert, doch war die Erkennung einer bestehenden Blutdrucksteigerung, so lange sie sich nur auf Palpation mittelst des Fingers gründete, eine recht unzuverlässige. v. Basch hat bekanntlich das erste brauchbare Sphygmomanometer erfunden, und seither sind zahlreiche und sehr handliche Apparate konstruiert worden, so daß die Blutdruckmessung heute Gemeingut, wenn auch noch nicht aller Ärzte, so doch aller Kliniker geworden ist.

v. Basch unterschied vor allem zwei große Hauptgruppen von Krankheiten, bei denen es zu einer bedeutungsvollen Blutdrucksteigerung kommt: die Nephritis und die Arteriosklerose.

Die Erhöhung des Blutdruckes bei den verschiedenen Formen, den akuten und chronischen des Morbus Brightii, besonders bei der chronischen Schrumpfniere, gehört zu den gesicherten klinischen Tatsachen. Auch viele akute infektiöse Nephritiden, wie die Nephritis nach Scharlach, gehen mit Blutdrucksteigerung einher, letztere mit solcher Regelmäßigkeit, daß Riegel aus der Erhöhung des Blutdruckes allein bereits zu einer Zeit, wo noch kein Eiweiß im Urin aufgetreten war, mit Sicherheit eine (ca. 12 Stunden später auftretende) Nephritis voraus diagnostizieren konnte. Über akute hämorrhagische Nephritiden liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Neu * fand in zwei Fällen hohe Blutdruckwerte, und auch Buttermann hat bei akuten Nephritiden kurze Zeit nach Beginn der Albuminurie starkes Ansteigen des Blutdruckes beobachtet; hingegen fehlt, wie Krehl betont, die Blutdrucksteigerung häufig bei den akuten Nierenaffektionen, welche durch eine toxische Störung der Epithelien (z. B. Vergiftung mit Arsenik und Phosphor) oder durch manche akute Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) erzeugt sind. In einem Falle von akuter Nephritis nach Sublimatvergiftung sah Geisböck den arteriellen Druck von 120 auf 135 *mm* am sechsten Tage der Erkrankung steigen. Die höchsten Blutdrucksteigerungen, welche überhaupt beobachtet worden sind, wurden übereinstimmend von allen Autoren bei der chronischen Nephritis, und zwar besonders bei der Schrumpfniere gefunden.

Bei der Amyloidniere hingegen findet man naturgemäß niemals Blutdrucksteigerung, sondern im Gegenteil Blutdruckherabsetzung, was ohne weiteres verständlich ist, da diese Nierenaffektion ja stets in Abhängigkeit eines Allgemeinleidens steht, welches, wie die schwere Lungentuberkulose, mit starken Blutdrucksenkungen einhergeht. Sind überhaupt derartige

* Zitiert nach Geisböck.

blutdrucksenkende Momente, wie die Tuberkulose, neben einer Nephritis vorhanden, so kann es auch bei dieser Erkrankung, wie Geisböck zeigte, zu einer absoluten Blutdrucksenkung kommen. »In einem Falle, wo ein schwerer Potator mit den Erscheinungen einer älteren Granularatrophie und mit frischer bösartiger Lungentuberkulose zur Beobachtung kam, war der Blutdruck anfangs erhöht, aber auch hier sank er auf die Norm und später darunter, als die Tuberkulose fortschritt und zum Tode führte« (Geisböck). Es überwog also in diesem Falle der blutdrucksenkende Einfluß vor dem blutdrucksteigernden der Nephritis.

Über die Beziehungen des Blutdrucks zur Arteriosklerose sind die Untersuchungen noch im vollen Gange, und Krehl weist mit Recht darauf hin, daß, nachdem es jetzt gelungen ist, durch Adrenalininjektionen bei Tieren arteriosklerоseähnliche Veränderungen hervorzurufen, die endgültige Entscheidung der ganzen Frage zu erbringen sein wird.

Zur Beurteilung der Häufigkeit der Blutdrucksteigerung bei der Arteriosklerose sind zwei Wege beschritten worden: einmal durch Diagnosenstellung intra vitam und zweitens, und dieser Weg ist erst in letzter Zeit von verschiedenen Seiten in Angriff genommen worden, durch die Diagnose post mortem nach vorangegangener klinischer Beobachtung.

v. Basch war wohl der erste, welcher in großem Umfange Blutdruckmessungen vornahm. Sein Krankenmaterial rekrutierte sich vorwiegend aus Marienbader Kurgästen, und bei der Bedeutung, welche er der Blutdrucksteigerung beimaß und andrerseits bei der Schwierigkeit, gerade bei einem derartigen ambulanten Krankenmaterial wie dem seinigen eine chronische Nephritis mit Sicherheit zu diagnostizieren, ist es erklärlich, daß er alle Fälle mit dauernd gesteigertem Blutdruck für Arteriosklerose (Angiosklerose) ansah, auch wenn andere Symptome der Arteriosklerose fehlten, mit anderen Worten, daß er den erhöhten Blutdruck als das Hauptsymptom der Arteriosklerose hinstellte. Bei den regelmäßig durchgeführten Blutdruckmessungen war es ihm nicht entgangen, daß sehr häufig die hohen Blutdruckzahlen nur vorübergehende waren, daß sie entweder nicht regelmäßig zu konstatieren, sondern von schwankender Größe waren, oder daß der Blutdruck unter geeigneter Behandlung sehr häufig normale Werte annahm, während sich sonst am Zirkulationssystem keine gröberen Störungen nachweisen ließen und speziell der Harn dauernd eiweißfrei gefunden wurde. Basch sah in diesem Befund zeitweilig übernormalen Blutdruckes eine sehr empfindliche Reaktionsweise der vasomotorischen Zentren und nannte diesen Zustand, der noch nicht auf anatomischen Veränderungen der Gefäße beruhen konnte, Pseudo- oder spastische Angiosklerose. Er war also der Ansicht, daß durch zeitweilige physiologische Gefäßkontraktion der kleinsten Gefäße der linke Ventrikel für sein abfließendes Blut Widerstände fände, auf welche er mit verstärkten Kontraktionen antwortete, und welche sich also dem Untersucher als zeitweilig übernormaler Blutdruck darstellten. Wiederholte sich dieser, durch ungeeignete Lebensweise (Alkohol, Nikotin, Gemütserregungen usw.) hervorgerufene Zustand, der besonders bei Neurasthenikern beobachtet wurde, so führten die häufigen Spasmen schließlich zu dauernden, wenn auch noch nicht anatomisch nachweisbaren Veränderungen in den kleinsten Gefäßen (etwa verminderte Dehnbarkeit derselben, latente Angiosklerose), die endlich zur manifesten Angiosklerose mit sichtbaren Strukturveränderungen in den kleinsten Gefäßen und zur Albuminurie führten. Die Franzosen, vor allem Huchard, haben sich dieser Auffassung in ziemlich weitgehendem Maße angeschlossen und unterscheiden ebenfalls ein Stadium der pré-sclérose, welches dem Stadium der spastischen Angiosklerose v. Baschs entspricht, und ein solches der ausgesprochenen Arteriosklerose.

Wenn man den Begriff der Angiosklerose, also der entarteriitischen Veränderungen kleinster Gefäße, den v. Basch in sehr bewußter Weise der Arteriosklerose, also dem Atherom großer Gefäße entgegengesetzt hat, festhält, so wird sich auch heute gegen die Auffassung v. Baschs wenig sagen lassen. Wenn man jedoch die Arteriosklerose, also die Veränderungen der größeren Gefäße in Betracht zieht, so haben die neueren Untersucher festgestellt, daß in einer sehr großen, nach Krehl, Romberg und ihren Schülern in der weit überwiegenden Zahl der Fälle, ausgebreitete arteriosklerotische Veränderungen bestehen können, ohne daß es intra vitam zu Blutdrucksteigerungen kommt. Krehl nimmt an, daß eine Versteifung der Arterienwände nur dann zu einer Erhöhnng des arteriellen Druckes (nnd einer ausgleichenden Hypertrophie des linken Ventrikels) führt, wenn sie entweder eine sehr große Ansdehnung erreicht oder an besonders wichtigen Stellen sitzt (Aorta ascendens, Splanchnicusgebiet).

Es sind das nämlich Gebiete, deren mangelhafte Elastizität nicht dadurch ausgeglichen werden kann, daß andere Bezirke sich gewissermaßen kompensatorisch erweitern. Anch hier muß jedoch ebenfalls betont werden, daß dieser Anffassnng noch gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen. So berichtet Geisböck über Beobachtungen, in denen sich bei der Sektion eine schwere Arteriosklerose der ganzen Aorta thoracica nachweisen ließ, und in denen weder eine Hypertrophie des linken Ventrikels bestand, noch auch eine Drucksteigerung des arteriellen Systems intra vitam nachzuweisen gewesen war; Geisböck leugnet also demnach die Wichtigkeit der Aorta für den Ausgleich des systolischen und diastolischen Druckes und nimmt, wie es bereits v. Basch und früher schon Traube u. a. getan haben, an, daß eine weit verbreitete Verengerung der feineren und feinsten Arterien notwendig ist, um den Blutdruck dauernd zu steigern.

An dieser Stelle ist noch eine Form der Hypertonie zu erwähnen, die durch ihre Kombination mit Polycythämie charakterisiert ist. Geisböck hat einige derartige Fälle beschrieben, welche gespannten Puls und auffallend hohen Blutdruck ohne sicher nachweisbare Ursache darboten, und in denen eine ganz ungewöhnliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes im kreisenden Blut vorhanden war. Dieses als Polycythaemia hypertonica beschriebene Krankheitsbild fand sich vorwiegend bei Menschen, die jenseits des 40. Jahres standen, nnd welche eine auffallende Blutüberfüllnng der Haut, speziell des Gesichtes und der Hände darboten; auch die Netzhautgefäße erschienen bei diesen Patienten überfüllt; die Kranken zeigten den typischen Habitus apoplecticus, und viele von ihnen hatten auch bereits einmal oder mehrfach Schlaganfälle überstanden. Bei einigen waren deutliche Zeichen von Arteriosklerose vorhanden, bei anderen solche einer chronischen Schrumpfniere; doch waren auch Patienten nnter den beobachteten Fällen, bei denen sich, intra vitam wenigstens, keine der beiden Krankheiten nachweisen ließ. Die Zahl der roten Blutkörperchen war, wie es in dem Namen bereits ausgedrückt ist, stark vermehrt und betrug zwischen 8- und 11,000.000 im Kubikmillimeter. Da die neueren Untersuchungen einen gewissen Zusammenhang zwischen der Viskosität des Blutes und der gesteigerten Pulsspannung aufgedeckt haben, und da im speziellen, wie erst in allerjüngster Zeit von Determann bestätigt wurde, die viskösen Eigenschaften besonders an die roten Blutkörperchen gebunden sind, schien es naheliegend, in der Hyperglobulie die Ursache der Hypertonie zu sehen. Dem widerspricht, daß es viele Fälle von Polycythämie hohen Grades gibt, bei denen normaler oder abnorm niedriger Blutdruck besteht. Der einzig bisher anatomisch untersuchte Fall, bei dem der Blutdruck 250, die Erythrozytenzahl 5,700.000 betrug, ließ bei der Sektion eine ausgesprochene, wenn auch noch nicht sehr weit vorgeschrittene Schrumpfniere erkennen.

Geisböck ist der Ansicht, daß das Krankheitsbild der Polycythaemia hypertonica, welches er aber nicht als gesonderte Krankheit betrachtet wissen will, zu den Anfängen der Schrumpfniere in nahen Beziehnngen steht.

Man sieht also, daß diese Fragen noch recht nngeklärt sind, nnd es steht zn hoffen, daß die erwähnten experimentellen Untersnchnngen hier hinein Licht bringen werden.

Wenn die bisher beschriebene Erhöhung des Blutdruckes bei Nephritis und Arteriosklerose als eine sekundäre Erscheinung, als ein Symptom der betreffenden Krankheit anznsehen ist, so haben die Franzosen besonders in jüngster Zeit auch über essentielle Blutdrncksteigernngen zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht. Diese Fälle, in denen also ohne bestehende Arteriosklerose nnd ohne nachweisbare Nephritis danernd erhöhter Blutdruck besteht, haben sie gewissermaßen zu einer neuen Krankheitsgrnppe vereinigt, die sie als Hypertension artérielle bezeichnet haben. Krehl hat seine warnende Stimme erhoben, die Blutdrncksteigernng in den Mittelpunkt der klinischen Betrachtung zu stellen und aus dem Symptom eine Krankheitseinheit zn machen. Er sieht darin einen entschiedenen Rückschritt, worin ihm nnr beiznpflichten ist.

Die Mehrzahl der französischen Autoren bezieht die vorübergehenden oder dauernden Blntdrucksteigernngen der beschriebenen Art auf endogene oder exogene toxische Ursachen. Als solche sind einerseits der Alkohol, Blei, Tabak usw. zn nennen, während andrerseits die sich bei chronischer Obstipation bildenden Darmgifte eine bedeutsame Rolle spielen. Chryssovergis speziell hat anf die, mit arterieller Blutdrncksteigerung einhergehenden Dyspepsien aufmerksam gemacht. Er beschreibt akute dyspeptische Krisen, die mit gesteigerter Herztätigkeit, Herzklopfen nnd mit erhöhtem Blutdrnck einhergehen, und die man häufig in der pränephritischen Periode bei Individuen beobachtet, die später die Brightsche Krankheit akquirieren, aber bereits zn einer Zeit, wo noch keinerlei Zeichen von der Nierenaffektion bestehen; aber es werden auch andrerseits die ganz gleichen Erscbeinnngen bei Personen gesehen, die auch nach längerer Beobachtungszeit nicht nierenkrank geworden sind. Er nimmt an, daß durch die endogenen Intoxikationsprodukte ein Spasmus der Hautarterien oder der peripheren kleinsten Arterien, oder auch der kleinen Arterien des Splanchniknsgebietes hervorgernfen werden, welche allmählich zur Herzhypertrophie führen.

Die hier beobachteten Blutdrucksteigernngen können entweder vorübergehender Natnr sein oder sich allmählich als dauernde etablieren, ohne daß es auch in diesem Stadinm zur Arteriosklerose oder zur Nierenkrankheit käme. Es ist aus der Schilderung nnschwer zu erkennen, daß es sich hier nur um Znstände handelt, die v. Basch schon lange vorher unter dem Namen Pseudoangiospasmns beschrieben hat. Es erscheint in der Tat viel richtiger, diese Zustände als Vorläufer der manifesten Arteriosklerose, also als latente oder als Psendoangiosklerose denn als selbständige Erkrankungsform aufzufassen. Freilicb bleibt eine Scbwierigkeit, auf die François Frank jüngst wiederum hingewiesen hat, bestehen; es widerstrebt nämlich der physiologischen Auffassung, eine vasomnsknläre Kontraktion von solcher Dauer, wie sie hier bestehen mnß, anzunehmen.

Eine Theorie eines französischen Forschers, die übrigens auch unter den Franzosen wenig Anklang gefnnden hat, soll hier nnr kurz erwähnt werden. Vaquez hat zu wiederholten Malen die Ansicht vertreten, daß die Blutdrncksteigerungen der genannten Art auf einer Hypersekretion der Nebennieren beruhen. Ja er geht weiter nnd sieht auch bei der akuten Bleivergiftung, bei der Eklampsie, bei der Urämie die Blutdrucksteigerung als durch Hypersekretion der Nebennieren bedingt an. Die sekundären

Symptome dieser Krankheit, wie Amaurose, Aphasie, die enzephalopathischen Konvulsionen usw. setzt er alle auf Rechnung der durch das Nebennierensekret bedingten Hypertension und sieht in ihnen nicht der Blutdrucksteigerung parallel laufende Symptome, die durch ein gleiches Gift bedingt werden, sondern macht eben für alles die Hyperepinephrie verantwortlich. Als Stütze dieser Auffassung betrachtet er einige Befunde von Nebennierenadenomen, die sowohl er wie andere Autoren bei allgemeiner Arteriosklerose, chronischer Nephritis usw. erhoben haben. Es bedarf wohl keiner Ausführung, daß diese Theorie vollkommen in der Luft schwebt.

Wie nun auch die Auffassung dieser Blutdrucksteigerung sein mag — solange keine anatomische Untersuchung eines derartigen Falles vorliegt, kann man durch klinische Untersuchung allein ja niemals mit Sicherheit einen chronisch nephritischen Prozeß oder auch eine viszerale Arteriosklerose ausschließen — so viel steht fest, daß das Symptom des erhöhten Blutdruckes ein mahnendes Zeichen ist, therapeutisch-diätetische Maßnahmen gegen das Konstantwerden oder das Anwachsen des Blutdruckes zu ergreifen. In erster Linie stehen hier die Jodsalze, welche in der bekannten Weise über lange Zeiträume hinaus gegeben werden müssen. Auf der anderen Seite ist für derartige Fälle das lakto-vegetarische Regime (fleischlose Kost) indiziert und oft von ausgezeichnetem Erfolge. Vaquez weist mit Recht darauf hin, daß manchmal schon die geistige und körperliche Ruhe, die der Krankenhausaufenthalt bietet, genügen, um in kurzer Zeit den Blutdruck zur Norm sinken zu lassen, und bei der allgemeinen Behandlung wird man stets diese beiden Punkte als sehr wesentlich zu berücksichtigen haben.

Von d'Arsonval und seinen Schülern ist die Arsonvalisation als ein Hilfsmittel gerühmt worden, das die genannten Maßnahmen in ausgezeichneter Weise zu unterstützen vermöge. In dem Augenblick, wo ausgesprochen hohe Blutdrucksteigerung dauernd besteht, wurden neben dieser Therapie vielfach blutdruckherabsetzende Mittel gegeben. Huchard empfiehlt das Veratrum, Nitrite, von den Organextrakten Leber und Thymusextrakte, Jodtherapie. Krehl warnt auch hier wieder vor der kritiklosen Bestrebung der Ärzte, um jeden Preis den Blutdruck herabzusetzen, da er in dem hohen Blutdruck eine Schutzmaßregel des Organismus sieht, die man nicht ohne weiteres vernachlässigen sollte. Er stützt sich bei seiner Annahme, daß die Drucksteigerung bei Nephritis als eine heilsame Reaktionserscheinung des Organismus aufzufassen sei, besonders auf die Ausführungen von Bier. Dieser hatte schon 1900 in einer interessanten Publikation darauf hingewiesen, daß die Drucksteigerung bei der chronischen Nephritis offenbar die Aufgabe hat, die Durchströmung der von dem krankhaften Prozeß verschonten Glomeruli so zu gestalten, daß ihre erhöhte Tätigkeit das ersetzen kann, was durch die Verkleinerung der Fläche verloren ist. So ansprechend diese Auffassung auch sein mag, so läßt sich doch nicht verkennen, daß ihr die schon erwähnte, von Riegel zuerst beobachtete Tatsache entgegensteht, daß bei der Scharlachnephritis bereits vor dem Ausbruch derselben, zum mindesten vor dem Auftreten des Eiweißes, der Blutdruck in nachweisbarer Weise erhöht ist. Wie dem auch sei, man wird der Mahnung Krehls, nicht auf jeden Fall den Blutdruck herabsetzen zu wollen, um so williger folgen, als man ja weiß, von wie schlechter Prognose bei der chronischen Nephritis und bei der Arteriosklerose die spontan einsetzenden plötzlichen Blutdrucksenkungen sind.

Literatur: v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose, 1901, A. Hirschwald. — L. Krehl, Pathologische Physiologie, 3. Aufl., 1904, idem Deutsche Med. Wochenschr., 1904, Nr. 47. — Geisböck, Arch. f. klin. Med., LXXXIII, pag. 366. — Verhandlungen du septième Congrès français de Médecine: Semaine médicale, 1904, pag. 337. — Chryssovergis, Semaine médicale, 1904, Nr. 24.

G. Zuelzer.

Hypochondrie, Hypochondriasis. Wenn irrige Vorstellungen, welche den eigenen Körper zum Gegenstande haben und an sie anknüpfende (also tatsächlich unbegründete) Befürchtungen dauernd derartig im Vordergrunde des Bewußtseins stehen, daß sie mehr oder weniger das Seelenleben beherrschen, so bezeichnen wir diesen depressiven Zustand als »Hypochondrie«.

Diese Benennung und ebenso der früher häufig gebrauchte Name »Morbus flatulosus« stammt aus einer Zeit, in der man eine derartige geistige Verstimmung wesentlich mit den in der Regio hypochondrica placierten Unterleibsorganen (Leber, Gallenblase und den entsprechenden, oft durch Gasansammlungen stark aufgetriebenen Darmabschnitten) in direkten Kausalnexus brachte.

In den leichteren Fällen handelt es sich um keine Psychose, sondern nur um einen dieser nahestehenden nervösen Zustand, aber auch in ihrer ausgeprägteren Gestalt repräsentiert die Hypochondrie die mildeste und mäßigste — wenn auch oft eine sehr hartnäckige — Form des Irreseins.

Schon Griesinger betonte, daß die Krankheit offenbar auf zwei Wegen entstehen kann: einmal auf rein psychischem, das andere Mal auf dem einer sekundären Zerebrospinalirritation infolge von wirklichen, wenn auch leichteren Erkrankungen, die mehr ein intensives Krankheitsgefühl als stärkere Schmerzen zur Folge haben.

In letzterer Hinsicht wären zunächst Störungen in der Funktion der vegetativen Apparate, die zu »hypochondrischen« Sensationen im wahren Sinne des Wortes Anlaß geben, aufzuführen, daneben aber auch gewisse Erkrankungen des Urogenitalapparates. Kann z. B. Hypochondrie schon durch Stuhlverstopfung an und für sich hervorgerufen werden, so wird ihre Entstehung noch ganz besonders begünstigt, wenn etwa der Abfluß von Prostatasekret, das für Sperma gehalten wird, oder gar Spermaabfluß selbst hinzutritt.

Nach Rosenbachs ausgiebigen Erfahrungen gerade auf dem in Rede stehenden Gebiet handelt es sich eben bei der Mehrzahl der Personen, die zu Hypochondern geworden sind, gar nicht um eine primär nervöse oder psychopathische Anlage, sondern mehr um eine (unter dem Einflusse starker Gefühlsbetonung einzelner Vorstellungsreihen zustande gekommene) Unzulänglichkeit der Urteils und Schlußbildung, die er als »falsche Analogie« bezeichnet. Diese führt dann zu einer ängstlich gespannten Beobachtung des eigenen Körpers, in weiterer Folge auch zu einer Schärfung der Organgefühle und der Empfindungen für die sonst mehr oder weniger unbewußt im Körper sich vollziehenden Bewegungen und schließlich zu nervösen, neurasthenischen oder gar psychopathischen Zuständen. Abgesehen von leichterer oder schwererer Organerkrankung, können im Freundes- oder Verwandtenkreise oder auch von anderen geschilderte Krankheitsfälle die Aufmerksamkeit auf die Funktion eines bestimmten Apparates hinlenken. In letzterer Hinsicht ist nicht nur die Lektüre medizinischer Schriften, der Ausbruch irgendwelcher Epidemie, sondern auch das Wachwerden des allgemeinen Interesses für die Erkrankung einer hervorragenden Persönlichkeit (Überlaufenwerden der Kehlkopfspezialisten nach dem Tode Kaiser Friedrichs!), ferner die öffentliche Belehrung über die Verhütung verbreiteter Krankheiten (Tuberkulose-, Diphtherie-, neuerdings Krebsfurcht!) und last not least auch leider die rein ärztliche Suggestion zu zählen (Herzspezialisten!).

Ganz ungewöhnliche Symptome (Angstgefühle, Arhythmie des Pulses usw.) können, wie Rosenbach verschiedentlich betont hat, allein durch die Aufmerksamkeit hervorgerufen worden. Nach den Beobachtungen dieses Forschers sieht man unter dem Einfluß der geschilderten Verhältnisse auch

bei ganz gesunden Menschen mit offenbar intaktem Nervensystem hypochondrische Zustände sich entwickeln. Es ergibt sich hieraus, daß erschöpfende Einflüsse wohl kaum in dem Umfange, wie das gewöhnlich geschieht, als ätiologische Faktoren der Hypochondrie heranzuziehen sind.

Allerdings sind die Fälle, in denen die Krankheit durch das Lesen medizinischer Bücher, durch den steten Umgang mit Hypochondern, durch das Miterleben großer Epidemien usw. — also auf psychischem Wege direkt — zustande kommt, nach GRIESINGER nicht nur die leichteren, sondern auch die immerhin selteneren gegenüber der Entstehung aus indirekten psychischen Anlässen, in der Weise, daß depressive Affekte Störungen der Verdauung, der Zirkulation, der Sekretion hervorrufen und diese dann zur Quelle der Krankheitsgefühle werden. Auch GRIESINGER macht verschiedentlich darauf aufmerksam, daß sich unter der Herrschaft des psychopathischen Zustandes eine übermäßige Sensibilität ausbilden kann; er führt in dieser Hinsicht die große Empfindlichkeit solcher Patienten gegen Temperatureinflüsse an: sieht man jene doch in den Irrenanstalten während der Heizperiode sich auch bei der mildesten Witterung zum Ofen drängen. In anderen Fällen finden sich bei Geisteskranken, speziell den an Depression leidenden nach GRIESINGER Anzeichen, die darauf schließen lassen, daß ihr ganzes Verhältnis zur Sinnenwelt in Unordnung gekommen sein muß. Man trifft dann bei solchen Kranken keine Hyperästhesie, sondern eine Parästhesie an, so daß ihnen alle betasteten Gegenstände etwas undeutlich, auch rauh, wollig erscheinen; andern ist es so, als wäre eine Wand zwischen ihnen und der Außenwelt, so daß sie die Eindrücke von Gegenständen sich überhaupt nicht mehr mit der früheren Sicherheit zu eigen machen können. Sobald sich die Aufmerksamkeit einer derartigen Sensation zuwendet, steigert sich das Befremdliche derselben und sie nimmt dann leicht den Charakter an, wie er in der Vorstellung des Betreffenden für die gefürchtete Krankheit vorausgesetzt wird. Öfters kommt es zu einem vollständigen Circulus: während die Parästhesie zu Reflexionen Anlaß gibt, welche die hypochondrische Vorstellung verstärken, hilft die Vorstellung wieder die Parästhesie im Sinne der krankhaften Vorstellung modifizieren und verstärkt dadurch das Fundament für ihren weiteren Ausbau. Besonders wichtig ist es, daß diese Rückwirkung sich auch auf die Motilität erstrecken kann: die Vorstellung einer Lähmung kann schließlich zu einer Lähmung führen (H. OPPENHEIM).

Jedenfalls sind im Gegensatz zu dem primären hypochondrischen Gedankengange die meisten als »hypochondrisch« bezeichneten Leiden neurasthenischen Ursprungs, und derjenige Grad derselben, welcher bereits alle Merkmale einer wirklichen Psychose an sich trägt, durchaus als Teilerscheinung des neurasthenischen Irreseins zu betrachten.

Auch bei der Hysterie, die sich nach ROSENBACH aus nervösen und neurasthenischen Symptomen (also solchen funktioneller reizbarer Schwäche und merklichen Erschöpfungserscheinungen) zusammensetzt, entwickeln sich hypochondrische Erscheinungen sehr häufig, und zwar um so eher, als diese Kranken ganz besonders dazu neigen, sich mit einer gewissen Liebe in ihre eigenen Zustände zu versenken. Es ruft aber immerhin hier nicht der spezifisch potenzierte Symptomenkomplex, den wir Hysterie nennen, sondern lediglich seine neurasthenische Komponente die hypochondrischen Beschwerden hervor.

Darauf, daß die Hypochondrie von derjenigen Form der Paranoia, die wir als hypochondrische bezeichnen, streng und grundsätzlich zu trennen ist, wird noch zurückgekommen werden.

Sucht die Hypochondrie einerseits ihre Opfer mit Vorliebe unter den Personen mit sitzender Beschäftigung, denen man eine »hämorrhoidale Anlage« von jeher zuschrieb, so kommt auf der anderen Seite für die Ätiologie entschieden noch ein anderes Moment in Betracht, das die früher übliche Nomenklatur »Morbus eruditorum« nicht ganz gerechtfertigt erscheinen läßt. Man trifft unter gewissen Klassen von Handwerkern (Schuhmacher, Schneider) die Hypochondrie fast ebenso häufig an wie bei Bureau- und Kontormenschen. Von diesen letzteren kommen vorwiegend die subalternen, auf weniger verantwortungsreichem Posten wirkenden Kräfte in Betracht, deren mehr mechanisch oder mindestens doch in der Regel recht gemächlich vollführte Arbeit ihnen genau so viel Zeit zum Grübeln läßt, wie den Vertretern der erwähnten handwerklichen Berufsarten. Es ist daher wohl kaum unbegründet, wenn wir jenes andere das Auftreten der Hypochondrie begünstigende Moment *in dem Mangel einer den Geist des Menschen ganz ausfüllenden, sein Interesse und seine Sorgen voll in Anspruch nehmenden Tätigkeit erblicken!*

Der Beginn der Hypochondrie äußert sich in der Weise, daß die Heiterkeit des Geistes durch den sich bei jeder Gelegenheit auftretenden Gedanken an ein Leiden, so sehr derselbe am Anfange auch als unsinnig zurückgewiesen wird, getrübt ist und der Kranke sich dadurch zu fortwährender Selbstbeobachtung veranlaßt sieht. Er bestrebt sich demgemäß, je mehr ihm infolge der Belastung seiner Vorstellungen mit den stärksten affektiven Werten — es handelt sich ja um sein eigenes Wohl und Wehe! — der kritische Widerstand verloren geht, mit sich ins Reine zu kommen und den Sitz seines Leidens genau zu bestimmen. Je nach dem Bildungsgange und der ganzen Anschauungsweise gestalten sich die hypochondrischen Vorstellungen ganz verschieden, und in der Regel glaubt der Kranke die Zeichen *desjenigen* Leidens an sich zu entdecken, welches ihm am geläufigsten ist oder das ihm am schrecklichsten erscheint (Kraepelin).

Magen und Darm werden aber immer am ehesten für erkrankt gehalten, da Stuhlverstopfung, die schon erwähnten Gasansammlungen und übermäßige Säurebildung nicht nur ganz gewöhnliche Begleiterscheinungen der Hypochondrie sind, sondern auch geradezu prädestiniert erscheinen, dem Laien Fingerzeige für die Lokalisation der beobachteten Funktionsstörung zu bieten. Aussehen, Ernährungszustand und Appetit sind dabei einstweilen noch gut, nur der Schlaf will sich schwer einstellen. Was den Kranken am Tage beschäftigte, nimmt seine Gedanken noch mehr in der Nacht in Anspruch, wenn ihn keine Berufsgeschäfte mehr stören, und der Zustand wird in dieser Zeit noch viel quälender, weil sich die Vorstellungen, sobald der Schlummer nahen will, in die barocken Formen abenteuerlicher und erschreckender Phantasien kleiden. So wird der Schlaf unruhig, unterbrochen und wenig erquickend und das Bild wird durch eine wirkliche Erschöpfung an Nervenkraft, durch eine wahre Neurasthenie selbst da kompliziert, wo sie primär nicht vorlag.

Wohl auf die mit der Neurasthenie an sich Hand in Hand gehende Willensschwäche, die Entschlußunfähigkeit und das mangelnde Beharrungsvermögen (resolutorische und perseverative Insuffizienz Eschle) mag es zum guten Teil zurückzuführen sein, daß nun immer neue Ärzte konsultiert, populär-medizinische Schriften und Kurpfuscher in weitestem Umfange und mit größtem Eifer zu Rate gezogen werden. Unter dem Einfluß des unzulänglichen oder unverdauten Belehrungsmaterials verschiebt sich dann die Anschauung über die Krankheit wohl allmählich, aber bei weiterer Vertiefung in den fehlerhaften Gedankengang nicht zum Vorteil des Kranken. Ein leichter Katarrh oder ein Schmerz am Thorax lenkt so die Aufmerksamkeit des Hypochonders auf die Lungen: er vergißt für einige Zeit seine

Unterleibskrankheit und fürchtet sich einzig und allein vor der Tuberkulose, Herzklopfen wird sofort als Beweis eines Klappenfehlers gedeutet, unbedeutender Kopfschmerz führt auf den Gedanken einer Gehirngeschwulst oder Gehirnsyphilis und leichte Kongestionen zum Gesicht werden als Vorboten eines Schlaganfalls gedeutet. Der Kranke studiert sein Aussehen vor dem Spiegel, untersucht fortwährend seinen Puls, seine Zunge, seine Extremitäten und gewinnt aus diesen Explorationen beständig Motive, meistens der Furcht, seltener der Hoffnung, mit denen er, auch wenn es das Unsauberste betrifft, mit einer Art von Wollust jedermann unterhält. Indem die Hyperästhesie zu Sinneseindrücken führt, die im Sinne der krankhaften Vorstellungen, also falsch gedeutet werden, kommt es zu Illusionen des Gesichts, des Gehörs und auch des Geruchs. Der Kranke hört das Blut an den entzündeten Klappen rauschen, sieht Roseolen auf seiner Haut auftauchen — die Furcht vor syphilitischer Erkrankung (Syphilidophobie) ist überhaupt eine der häufigsten Formen — und behauptet, wahrzunehmen, wie er vor innerer Fäulnis »durch die Rippen stinkt«.

Wenn wir von den erwähnten vorigen Schlüssen im Sinne der falschen Analogie absehen, ist die Intelligenz selbst bei den äußersten Graden der Hypochondrie in keiner Weise gestört. Oft sind die Kombinationen sogar recht scharfsinnig, und zwar gilt das nicht bloß in bezug auf das Lieblingsthema, das eigene Leiden. sondern auch hinsichtlich objektiver Verhältnisse.

Auf affektivem Gebiete sind hingegen in ganz ausgesprochener Weise jene zirkumskripten Defekte zu finden, wie sie für alle hochgradigen depressiven Zustände an sich charakteristisch sind. Dieses Manko an höheren, sog. intellektuellen Gefühlen steht im engsten Zusammenhange mit der egozentrischen Monotonie des Gedankenganges, der sich nur um den eigenen Zustand und die etwaigen Mittel, ihm abzuhelfen, dreht. Dadurch wird oft ein gewisser Grad von intellektueller Insuffizienz vorgetäuscht. Der Kranke erscheint zerstreut und vergeßlich, weil alles, was außerhalb seines eng begrenzten Interessenkreises liegt, bald aus der Erinnerung verlöscht. Man erhält auf Fragen vielfach nicht die entsprechenden Antworten, weil an die Stelle der Assoziationen, mit denen der Gesunde auf einen Wortreiz reagiert, sich Vorstellungen aus der subjektiven Sphäre in den Vordergrund drängen. Es ist ja eine alte Erfahrung, daß solche Fälle, in denen die Hypochonder noch liebenswürdige und unterhaltende Gesellschafter sein können, niemals zu den schwereren gehören.

Auch sonst werden die Handlungen des Hypochonders, von der häufigen (bald in Gestalt der resolutorischen, bald in der der perseverativen Insuffizienz zutage tretenden) Abulie abgesehen, durch die in einen allzu engen Kreis gebannten Assoziationen bestimmt. Vielfach wird das ganze Handeln ausschließlich von jenem einseitigen körperlichen Egoismus diktiert. »Der Kranke macht den Eindruck eines Menschenfeindes, doch ist er es wohl kaum jemals; nur jede Teilnahme an dem Wohl und Wehe anderer ist ihm abhanden gekommen. Der Staat, die Gemeinde, sogar die Familie sind ihm gleichgültig geworden« (R. Arndt). In den schlimmsten Fällen werden die gegen die gefürchtete Krankheit getroffenen Kautelen ganz barock: der Patient hüllt sich in Decken und Tücher, heizt im Sommer ein und wäscht sich nicht, um eine Erkrankung zu vermeiden, oder er lebt monate-, selbst jahrelang im Dunkelzimmer, weil er von dem Tageslicht eine Erblindung seiner vermeintlich starkkranken Augen erwartet. Wegen ähnlicher oder anderer Befürchtungen (Herzschlag), zuweilen auch unter der Mitwirkung hochgradiger resolutorischer Insuffizienz kann es zur »Bettsucht« oder »Atremie« (ἀτρέμας = sine tremore, sine motu) kommen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist — von ganz groben diagnostischen Irrtümern abgesehen — vor allem die schon oben berührte

Tatsache nicht außeracht zu lassen, daß körperliche Erkrankungen der vegetativen Apparate »hypochondrische Sensationen« (im eigentlichen Sinne des Wortes) bedingen und auch im Nervensystem sich Prozesse abspielen können, deren physische Korrelate, nach der Peripherie projiziert, eine Hypochondrie vorzutäuschen vermögen (O. ROSENBACH). Man denke nur an die Tabes und die Tabesparalyse!

Zu differenzieren sind die hypochondrischen Zustände ferner von den Zwangsvorstellungen der Nosophobie, die die ganz allgemeine Befürchtnng zum Objekt haben, sich durch dieses oder jenes Handeln eine Krankheit zuziehen zu können.

Strenge auseinander zu halten ist ferner grundsätzlich die zur Psychose gesteigerte Hypochondrie von der hypochondrischen Form der Verrücktheit. Der Vorstellnngskreis des Paranoikers wird im Gegensatz zu dem des einfachen Hypochonders von der Verfolgungsidee beherrscht: der Verrückte hält sich nicht nur irrtümlich für »krank«, sondern für »krank gemacht«, er sieht seine Krankheit nicht als »natürlich«, sondern als »künstlich« durch die Machenschaften seiner Feinde bewerkstelligt an.

Ganz ähnliche Vorstellungen können allerdings auch bei der Dementia paralytica geäußert werden, deren depressive Form wohl mehr oder weniger hypochondrische Wesenideen von ganz ungeheuerlicher Art zu zeitigen pflegt (vgl. den Artikel Progressive Paralyse in diesem Jahrbuch!). Das Vorhandensein oder das Fehlen der körperlichen Ausfalls- und Lähmungserscheinungen wird ohne weiteres Klarheit über die Einreihung eines nach dem psychischen Befunde noch zweifelhaften Falles in diese oder jene Rubrik schaffen.

Der charakteristische Unterschied gegenüber den hysterischen Zuständen gipfelt in dem Fehlen von »perversen Innervationen« (vgl. diesen Artikel im XIII. Bande dieses Jahrbuches!).

Die Hypochondrie kommt fast niemals in der Kindheit vor, zuweilen aber schon in der Pubertätsperiode. Sie ist bei Männern häufiger als bei Frauen, wenn anch bei den letzteren nicht selten charakteristische und weit gediehene Zustände beobachtet werden. Bewohner der nördlichen Länder mit feuchtem, nebligem Klima (England) neigen entschieden mehr zn hypochondrischer Erkrankung als solche der südlichen Klimate mit heiterem Himmel.

Es ist möglich, daß dies zum Teil durch anf Rassennnterschiede begründete Differenzen der Anlage resp. des Temperamentes beruht. Daß andrerseits aber von konstitutionell Nervösen der Mangel an intensiver Sonneubelichtung, wie ihn auch hei nns der Wechsel der Jahreszeiten nnd der temporären Witternngsverhältnisse mit sich bringt, und das Anftreten der Depressionszustände überhanpt eine auffällige Koinzidenz mit Trübnngen der Atmosphäre erkennen läßt, scheint nnr dnrch eine hinlänglich große Zahl von Beobachtnngen sichergestellt zu sein.

Der Verlauf ist im allgemeinen sehr langwierig, Genesung zwar selbst in schweren Fällen möglich; aber in der Regel handelt es sich hier nnr um vorübergehende Remissionen. Die alte Anschauung, daß das Anftreten von Gichtanfällen bei arthritischer Anlage, ferner von Wechselfieber nach Infektion mit Malaria, und auch das Überstehen von gastrischen Fiebern und Typhen hypochondrische Zustände zu beseitigen vermag, hat entschieden etwas für sich. Daß anch ein psychischer Faktor bei diesen Heilungen eine Rolle spielt, ist eine naheliegende Annahme.

Die Krankheit ist um so schwerer zu beseitigen, je mehr sie in den Lebensgewohnheiten begründet ist. Auch ein hoher Grad körperlicher (Unterleibsstörungen, hereditäre Neigung zur Obstipation) oder geistiger Anlage (konstitutionelle Neurasthenie) verschlechtert die Prognose in gleicher Weise wie das Auftreten des Leidens in schon verhältnismäßig jungen Jahren. Aber auch sonst bieten die Neigung zum häufigen Wechsel der Ärzte, das Haschen

nach immer neuen Mitteln und die sonstigen unverständigen Maßnahmen, auf die der Patient verfällt, so starke Hindernisse für eine erfolgreiche Behandlung, daß diese zu den schwersten Aufgaben des Arztes gehört.

Die hauptsächlichste therapeutische Aufgabe wird der Versuch sein, psychisch auf den Kranken zu wirken, ihn zunächst mit dem wahren Wesen seines Leidens bekannt zu machen und seine moralische Kraft zu heben. Dann kommt die Erregung seines Interesses für irgend eine seinen Neigungen, seinem Bildungsniveau und seinem körperlichen Kräftezustande entsprechende Beschäftigung als wesentliches Mittel des psychotherapeutischen Heilschatzes hinzu. Die Tätigkeit muß den Kranken voll in Anspruch nehmen und ihm während der Arbeit keine Zeit zum Grübeln lassen. Arbeits- und Ruhezeiten sind nicht schematisch, sondern unter fortwährender Korrektur der Anordnungen durch fortgesetzte Beobachtung des Erfolges zu regeln (vgl. die Artikel »Arbeitssanatorien« und »Krankenbeschäftigung« im XIII. Bande dieses Jahrbuchs). Die Internierung in einer Irrenanstalt dürfte dementsprechend meist schädlich sein. Einsame Spaziergänge sind nach Möglichkeit zu verhindern.

In zweiter Linie ist die vorhandene Hyperästhesie zu mäßigen und dafür Sorge zu tragen, daß alles in Wegfall kommt, was jene irgendwie unterhalten oder gar vermehren kann. Dahin gehört natürlich die Regelung der Verdauungstätigkeit durch eine kräftige, sich im Rahmen der Hausmannskost haltende, nicht zu gewürzreiche, aber auch keine blähenden Speisen (Kohlarten, Zwiebeln, das beliebte Grahambrot) enthaltende Diät. Alkoholika sollten nicht prinzipiell verschmäht werden, zumal sie abends vor dem Schlafengehen verabreicht, dazu beitragen, die oft hartnäckige Agrypnie überwinden zu helfen.

Immerhin kann zeitweilig die Verabreichung von Hypnoticis, wenigstens am Anfang der Behandlung, nicht völlig entbehrt werden. Trotz der Langwierigkeit des Verlaufs, der die Scheu vor der Anwendung des Morphiums und seiner Salze einigermaßen rechtfertigt, wird dieses Mittel in der Hand des vorsichtigen und energischen Arztes, der zur rechten Zeit Einhalt zu gebieten weiß, bei ausschließlich innerlicher Darreichung und in individuell erprobter Dosis oft jede andere Medikation an Wirksamkeit übertreffen.

Auf dem erwähnten diätetischen Wege, namentlich durch eine abwechslungsreiche Gestaltung der Kost und ihren Gehalt an Bestandteilen, die die Peristaltik ohne übertriebene Reizung anregen (Obst in frischem, gekochtem, eventuell auch in gedörrtem Zustande roh), suche man auch der Obstipation Herr zu werden. Jedenfalls dürfen Abführmittel nicht lange fortgebraucht werden, und es kommt mehr auf eine allmähliche Erziehung des Darmes zur Pünktlichkeit in seiner ausscheidenden Funktion, als darauf an, zeitweilig Stuhlgang um jeden Preis zu erzielen. Gegen die krankhafte Gasbildung bewähren sich die bekannten Karminativa (Fenchel, Anis, Kümmel, Pfefferminze, Melisse in Teeform) sowie Kataplasmen auf den Unterleib. Auch die Mittel aus der Reihe der Antispasmodika (Castoreum, Valeriana, Asa foetida, Acidum Halleri) können im Einklange mit alten Erfahrungen (und zwar wohl nicht bloß suggestiv) von Nutzen sein. Früher standen die sogenannten Kaempfschen Viszeralklystiere, mittelst deren Teeaufgüsse von Kamillen, Baldrian, Löwenzahn und anderen Amara per rectum infundiert wurden, gegen hypochondrische Zustände in ebenso großem Ruf wie die gewöhnlich im Frühjahr methodisch ausgeführten Kräutersaftkuren mit ihrer krampfstillenden und doch den Darm leicht anregenden Wirkung. Ähnliches wird auch wohl durch die Karlsbader und Marienbader Quellen bei Individuen mit gleichzeitiger Unterleibsplethora erreicht. Der Aufenthalt in Badeorten muß jedoch nach dem oben Gesagten für den Hypochonder in ganz besonderem Maße Unzuträglichkeiten im Gefolge haben.

Literatur: Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart, A. Krabbe, 1845. — Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1883. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, Ambros. Barth, 1904. Ziehen, Psychiatrie. Berlin, Friedrich Wreden, 1894. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger, 1894. — Rosenbach O., Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), 1903. — Derselbe, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinm als Mittel der Kraftbildung. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902. — Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Berlin. Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), 1904.
Eschle.

Hysterie. Seit etwas mehr als einem Jahrzehnt sind es besonders psychologische Fragen, die beim Studium der Hysterie in dem Vordergrund des Interesses stehen. Nicht etwa in dem Sinne, daß man andere Fragen ignorierte, im Gegenteil, auf fast allen Spezialgebieten der Hysterie wird nach wie vor eifrig geforscht. Die Beiträge, die aber auf diesen Gebieten geliefert werden, tragen meistens nicht den prinzipiellen Charakter wie die psychologischen Fragen, die sich immer mehr an die Hysterie knüpfen. Nachdem man früher lange Zeit die Hysterie für eine von der Gebärmutter ausgehende Krankheit gehalten hatte, rechnete man sie später zu den Neurosen, während man sie heute mit Rücksicht auf die vielen psychischen Symptome meistens als eine Psychoneurose, gelegentlich wohl auch als eine Psychose bezeichnet. In dem Symptomenbild der Krankheit hatte man schon von jeher eine größere Reihe psychischer Symptome erkannt. So war es der den Hysterischen zugesprochene Charakter, der ihnen besonders infolge der ungerechtfertigten Verallgemeinerung einen gewissen Makel aufdrückte. Morel, Huchard und andere hatten die Charaktereigenschaften der Hysterischen schon vor langer Zeit erkannt und beschrieben. Der Egoismus und die Launenhaftigkeit, die Koketterie und die Neigung, sich interessant zu machen, dabei eine hochgradige Reizbarkeit, Neigung zu Betrug und Lüge, wurden den Hysterischen als Charaktereigenschaften zugesprochen. Oppenheim weist auch auf den krankhaften Geiz mancher Hysterischen hin, der aber auffallenderweise verhältnismäßig selten in der Literatur beschrieben wurde. Jedenfalls waren eine ganze Reihe psychischer Eigenschaften der Hysterischen schon lange Zeit als wesentlich erkannt worden. Wenn man danach auch wußte, daß ihr psychischer Zustand ein besonderer sei, so fehlte doch noch das Bindeglied zwischen ihm und den somatischen Symptomen, deren Abhängigkeit von jenem lange Zeit verkannt worden war. Die Nanziger Forscher auf dem Gebiete des Hypnotismus haben hierin gründlichen Wandel geschaffen. Es ist nicht ganz richtig, wenn in neuerer Zeit es bei uns gewöhnlich so dargestellt wird, als ob Charcot zuerst den Einfluß der Psyche auf die somatischen Symptome der Hysterie hervorgehoben hätte. Charcot hat im Gegenteil diesen Kernpunkt lange Zeit übersehen und erst nachdem die Nanziger Schule gezeigt hatte, wie man teils durch hypnotische Suggestion, teils durch die nichthypnotische, imstande ist, allerlei somatische Symptome hervorzubringen, erst da erkannte auch Charcot die Wichtigkeit dieses Einflusses an. Charcot hatte sowohl beim Studium des Hypnotismus, wie beim Studium der Hysterie diesen Faktor der Suggestion lange Zeit übersehen oder doch wenigstens weit unterschätzt, und er hat ihm erst genügende Bedeutung beigemessen, nachdem besonders Bernheim in Nanzig darauf hingewiesen hatte. 1883 erörterte dieser in Rouen (bei Gelegenheit des Congrès pour l'Avancement des Sciences) die Suggestion im wachen Zustande, und 1884 hat er dann gezeigt, daß man durch Suggestion im Wachzustande Lähmung, Kontraktur, Anästhesie der Haut und der anderen Sinnesorgane usw. genau wie in der Hypnose erzeugen könnte (Société de Biologie, 11. Oktober 1884). Übrigens gibt Bernheim zu, daß die gleichen Phänomene bereits Braid bekannt waren. Ich erinnere hier weiter an die Arbeit von Bernheim, De l'Amaurose hysté-

rique et de l'Amaurose suggestive (Revue de l'Hypnotisme, 1886/1887), wo er nachwies, daß die hysterische Amaurose durch einfache Suggestion ebenso wie die Achromatopsie der Hysterischen erzeugt werden könnte.

Als Bernheim und andere diese Bedeutung der Suggestion gezeigt hatten, da erkannte auch Charcot, daß man ohne sie die Hysterie nicht verstehen könnte. Nachdem er 1887 in seinen Dienstagvorlesungen die Hysterie als eine Geisteskrankheit par excellence bezeichnet hatte, wie Gilles de la Tourette hervorhebt, hat er auch einen Teil der Symptome auf die Suggestion zurückzuführen versucht. In dem dritten Band der Leçons sur les Maladies du système nerveux (Paris 1887) finden sich mehrere Fälle, wo er traumatische Lähmungen als suggestiv entstandene hysterische Symptome begründet. Er stand dabei auf dem Standpunkt, daß die Hysterie an sich auf erblicher Belastung beruhe, aber er erkannte auch zahlreiche Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Hysterie an, und für deren Wirksamkeit machte er wenigstens teilweise den psychischen Zustand der Hysterischen verantwortlich. Er hat dabei nicht etwa alle Symptome der Hysterie auf Suggestion zurückgeführt, noch bei allen Symptomen einen psychischen Ursprung angenommen, nur für einen Teil der Symptome hat er dies getan. Insbesondere nahm er bei den erwähnten traumatischen Lähmungen an, daß der Stoß in Verbindung mit der psychischen Erregung sehr wohl die Autosuggestion der Bewegungsunfähigkeit auslösen könne. Ich erinnere mich, daß er sehr gern in seinen Vorlesungen (Winter 1886/87) diese traumatisch-suggestive Entstehung demonstrierte. Er hat aber auch für andere hysterische Erscheinungen, z. B. Empfindungsstörungen, diesen traumatisch-suggestiven Ursprung angenommen. Sein Schüler Gilles de la Tourette (Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière, deutsche Ausgabe von Grube, Leipzig und Wien 1894) bringt auch derartige Beispiele: beim Auswerfen des Netzes fällt jemand ins Wasser, die Schnur schlingt sich ums linke Bein, so daß der Verunglückte am Ufer hängen bleibt; der ganze von der Schnur zusammengeschnürte Teil des Unterschenkels wird nun der Sitz einer intensiven Hyperästhesie.

Kurz nach Charcot, aber viel radikaler als dieser, sprach sich Möbius in dem Aufsatz über den Begriff der Hysterie (Zentralblatt für Nervenheilkunde 1888) für die psychologische Grundlage der Hysterie aus. »Hysterisch sind alle diejenigen Krankheitsveränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind.« In neuerer Zeit hat Möbius diese Ansicht etwas modifiziert oder, wie er meint, einen andern Ausdruck gewählt, um Mißverständnisse zu vermeiden. In seiner Arbeit: Geschlecht und Krankheit (Halle a. S. 1903), bezeichnet er als das Wesen der Hysterie den Umstand, »daß die einzelnen Veränderungen durch geistige Vorgänge hervorgerufen worden sind und wieder beseitigt werden können. Sind die Reaktionen auf geistige Vorgänge normaler Art zu beziehen, so sprechen wir von Suggestibilität, sind sie krankhafter oder doch ungewöhnlicher Art, so nennen wir die Sache Hysterie«. Möbius hat diese neuere Definition deshalb gewählt, um klarer anzudeuten, daß das hysterische Symptom nicht immer in der Form durch den Inhalt der Vorstellung bestimmt zu werden braucht. Wenn eine Lähmung des Armes dadurch zustande kommt, daß der Kranke sich fürchtet, sein Arm werde gelähmt, so ist dies eine unmittelbare autosuggestive Lähmung. Wenn aber durch einen Schreck eine Hemianästhesie oder ein Anfall auftritt, so sei dies nicht als eine Suggestion aufzufassen. Jedenfalls wird man Möbius darin beistimmen müssen, daß das suggestive Moment nicht übertrieben werden darf; man soll nicht mit einem Schlagwort alles zu erklären suchen. Möbius wendet sich deshalb gegen Bernheim, der die Neigung habe, alle hysterischen Symptome durch Suggestion zu erklären. Er (Schmidts Jahrbücher, 1890) wendet sich aber auch gegen andere Autoren.

z. B. Oppenheim, der (Tatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie, Berliner klin. Wochenschr., 1890) bei seiner Analyse der Hysterie von einem Reflex sprach, der bei Hysterischen nicht unmittelbar einwirke, sondern durch Vermittlung der Affekte. Möbius wollte gerade hier das Wort Reflex ausgeschaltet wissen, weil die psychologische Betrachtung weiter führe. Oppenheim (vergleiche auch sein Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Auflage, Berlin 1905, pag. 1048) betrachtet als die Grundlage der Hysterie einen abnormen Seelenzustand, wobei die Anomalie in erster Linie die affektive Sphäre betreffe. Es bestehe ein Mißverhältnis zwischen der Intensität der Reize und der Stärke der Gefühlsreaktion, meist in dem Sinne, daß die Gemütserregbarkeit gesteigert, die Reizschwelle herabgedrückt ist. Der Charakter der Reaktion sei unberechenbar und die Reaktion selbst inkonsequent. Auch zeigten sich Störungen in bezug auf die Dauer und Beständigkeit der Gefühlserregungen sowie in Ansehung ihrer Beharrlichkeit. Ein großer Teil der hysterischen Erscheinungen erkläre sich aus einem abnormen Einfluß der Affekte auf die sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen, aus der Disproportionalität zwischen den psychischen Erlebnissen und den zugehörigen psychophysischen Erscheinungen. Gleichzeitig erkennt Oppenheim aber sehr wohl die Bedeutung der Suggestibilität für die Erscheinungen der Hysterie an.

Aus dem vorhergehenden leuchtet schon ein, daß man hysterische Erscheinungen als psychisch bedingt ansehen kann, ohne deshalb anerkennen zu müssen, daß sie stets eine Folge der Suggestion sind. Aber auch die Anschauung, daß alle hysterischen Phänomene suggestiv entstehen, hat Anhänger. Sie nehmen an, daß alle Symptome der Hysterie durch die Vorstellung von deren Eintritt zustande kommen; wie schon erwähnt, hat sich deshalb Möbius gegen Bernheim gewendet. Allerdings hat dieser meistens nicht scharf genug die Suggestion von anderen psychischen Einflüssen, besonders nicht von den Affektwirkungen getrennt. In einer neueren Arbeit (Conception du mot hystérie, Paris 1904) hat er das Wort Hysterie auf jene Reaktionserscheinungen beschränkt, die bei gewissen Individuen bei bestimmten Erregungen eintreten, und die bei diesen Personen auch dann reproduziert werden können, wenn die Erregung suggestiv oder autosuggestiv wieder eintritt. Ein Schüler von Bernheim, Paul Blum (Des Anesthésies psychiques dites nerveuses ou hystériques. Paris 1906), hat für eine Symptomengruppe der Hysterie, nämlich die Anästhesien (einschließlich des Gehörs, Gesichts, Geruchs und Geschmacks), den Ursprung erörtert und glaubt die hysterische Anästhesie ausschließlich auf eine suggestive Entstehung zurückführen zu müssen. Diese psychische Anästhesie sei sehr häufig durch die unbewußte Einbildung des Kranken entstanden und einer organisch bedingten Anästhesie gewissermaßen aufgepflanzt; es könnten auch materielle Veränderungen aus der psychischen Anästhesie, wenn sie eine gewisse Zeit gedauert hat, durch molekulare Prozesse in den Hautnerven der anästhetischen Zone folgen. Die psychische Anästhesie aber als ein Stigma der Hysterie zu betrachten, sei falsch, sie sei bei nichthysterischen Personen ebenso vorhanden, wie sie bei hysterischen oft fehle. Man solle deswegen lieber von einer psychischen Anästhesie statt von einer hysterischen sprechen. Ebenfalls sehr radikal hat sich Böttiger (Münchener med. Wochenschr., 1903) über die Entstehung hysterischer Symptome ausgesprochen. Er wendet sich gegen die Stigmata der Hysterie, von denen er viele bei Patienten, die nicht anderweitig schon untersucht worden waren, nie gesehen hätte, z. B. die konzentrische Gesichtsfeldeinengung und die Anästhesien.

Auch andere Forscher haben es versucht, die Hysterie psychogenetisch zu erforschen. Krehl (Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge 330,

Leipzig 1903) stimmt im wesentlichen MÖBIUS bei und betont besonders, daß sich manche hysterische Erscheinungen aus dunklen Empfindungen und Gefühlen ableiten lassen, andere wieder aus Bewußtseinsvorstellungen. Auch HELLPACH muß hier genannt werden. Er hat in den Grundlinien einer Psychologie der Hysterie (Leipzig 1904) versucht, WUNDTS Psychologie zu verwerten. Als die beiden Quellen der Hysterie betrachtet er Verdrängung und Lenksamkeit. Fast alles sei psychologisch bei der Hysterie zu deuten. HELLPACH betrachtet aber das ganze Problem auch noch allgemeiner und glaubt, daß die Hysterie nur aus einer ganzen Zeitströmung erklärt werden könne. Die historische Grundlage der Hysterie sei das lenksame Zeitalter, und er glaubt, daß man die Hysterie nur durch allgemeine Bekämpfung der Lenksamkeit überwinden könne. Ich erwähne weiter R. VOGT (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1906), der der Hysterieerklärung die LIPPsche Theorie von der Energieabsorption zugrunde legt. Auf Einzelheiten kann ich hier natürlich nicht eingehen. Die psychogenetische Erforschung der Hysterie hat ferner O. VOGT (Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie; Zur Kritik der hypnogenetischen Erforschung der Hysterie, Zeitschr. f. Hypnotismus, VIII, 1898/99) empfohlen. Er kommt zu dem Resultat, daß vorurteilsfreie, zur kritischen Selbstbeobachtung geeignete und in Kausalanalysen hinreichend geübte Personen zu den Versuchen ausgewählt werden müßten, daß ihnen dabei der Vorteil des eingeengten Bewußtseins zuteil werde, und daß man nun durch spezielle Suggestionen sie nicht beeinflusse. Auf diese Weise würde man dazu kommen, alle suggestiv und emotionell ausgelösten hysterischen Phänomene zu erklären. Auf einem nicht streng psychogenetischen Standpunkt steht in der Hysteriefrage BINSWANGER. In seinem großen Werk (Die Hysterie, Wien 1904) bekennt er sich zwar zu der Ansicht, daß alle hysterischen Krankheitserscheinungen in unlösbaren Beziehungen zu Störungen der Hirnrindenfunktionen stehen. Er fügt aber hinzu, daß es sich hierbei nicht bloß um Störungen psychischen Ursprungs handle.

Wenn man auch ohne psychologische Betrachtungsweise zu einem Verständnis der Hysterie nicht kommen wird, so darf man doch die auf ihr beruhenden Begriffsbestimmungen für die heutige klinische Betrachtungsweise nicht überschätzen. Sowohl der psychische Einfluß auf die Entstehung der Krankheitssymptome, wie deren psychotherapeutische Beeinflußbarkeit sind nicht immer demonstrierbar. Wir werden daher in vielen Fällen, wenn wir allein eine psychologische Begriffsbestimmung zugrunde legen, die Diagnose nicht stellen können, und jedenfalls wollen wir festhalten, daß wir für den Begriff der Hysterie zwei ganz verschiedene Betrachtungsweisen haben: die theoretische und die klinische. Mögen die neuen theoretischen Definitionen, z. B. die MÖBIUSsche, auch noch so begründet sein, wir haben mit der Tatsache zu rechnen, daß ein theoretisch konstruierter Krankheitsbegriff den klinischen Krankheitsbegriff nicht deckt, wenn nicht die Forschung bereits einen gewissen Abschluß erreicht hat und das klinische Material auf Grund der theoretischen Erörterungen hinreichend gesichtet und gruppiert ist. Dies bezieht sich auch ganz besonders auf die Hysterie. Dadurch aber, daß nun solche, in der Praxis nicht immer verwertbare theoretische Definitionen oft mit den klinischen Begriffen verwechselt werden, kommen allerlei Mißverständnisse zustande. Klinisch haben wir bis vor nicht langer Zeit in Deutschland mit Hysterie eine Krankheit bezeichnet, die einmal durch ihre lediglich funktionelle Natur, dann aber auch durch den schnellen Wechsel und die große Zahl der Symptome charakterisiert war. Es ist zwar in dieser Beziehung im Laufe der letzten 10—15 Jahre eine Änderung eingetreten, indem man mehr und mehr weder die große Zahl der Symptome, noch deren schnellen Wechsel für notwendig hielt, eine Hysterie anzunehmen.

Dadurch ist aber noch lange nicht das heutige klinische Bild der Hysterie mit den oben genannten theoretischen Definitionen verschmolzen worden, und so kann es kommen, daß, wenn mehrere Autoren von Hysterie sprechen, jeder etwas anderes meint. Möbius sucht diesen Schwierigkeiten dadurch zu entgehen, daß er meint, es gebe bei der Hysterie in seinem Sinne Symptome, die nicht zur Hysterie gehören; er betrachtet diese Symptome, z. B. den hysterischen Charakter und die hysterische Geistesstörung, als eine Komplikation der Hysterie, aber nicht als deren Symptome. Andere betrachten gerade diese Erscheinungen als wesentliche Symptome der Hysterie. So muß oft eine Meinungsverschiedenheit darüber herrschen, ob bei einer Hysterika bestimmte Symptome zur Hysterie gehören oder einem anderen Krankheitszustand zukommen. Ebenso wird man auch in vielen Fällen nicht einmal darüber einig sein, ob der betreffende Fall überhaupt zur Hysterie gehört oder nicht. Es ist notwendig, dies zu berücksichtigen, um sich vor einer Überschätzung dieser wissenschaftlichen Begriffsbestimmungen und vor einer Unterschätzung des klinischen Bildes zu schützen.

Es sei bei dieser Gelegenheit noch ein anderer Punkt erwähnt. Es wird so oft behauptet, daß Charcot in das regellose Chaos der hysterischen Symptome Ordnung gebracht hätte. So verdienstlich die Arbeiten Charcots sind, so sind sie gerade in dieser Beziehung oft überschätzt worden. Es kommt dies daher, weil Charcot wesentlich nur bestimmte Typen der Hysterie in den Kreis seiner wissenschaftlichen Betrachtungen gezogen hat. Wieweit das, was Charcot u. a. hierbei als typische Symptome der Hysterie, als Stigmata geschildert haben, lediglich einer Suggestivwirkung entspringt, ist noch nicht festgestellt; die Frage unterliegt, wie schon aus dem vorhergehenden einleuchten dürfte, vielfach noch der Diskussion, bei der wahrscheinlich, wie so oft, die Wahrheit in der Mitte liegt. Dagegen aber muß Einspruch erhoben werden, daß man es nun so darstellt, als ob Charcot und seine Mitarbeiter nachgewiesen hätten, daß jede Hysterie ein bestimmtes geschlossenes Krankheitsbild darbiete. Dies hat Charcot nicht getan, und er hat sich überhaupt im wesentlichen nur mit bestimmten Formen der Hysterie in seinen ausführlichen Krankheitsbeschreibungen ernstlich beschäftigt. Wenn nun auch Hysterische natürlich ebenso psychologischen und physiologischen Gesetzen unterworfen sind wie die Gesunden, so muß doch die Schematisierung und Schablonisierung der Hysterie, wie sie jetzt vielfach Brauch wird, zurückgewiesen werden. Bei der überwältigenden Majorität der vom Praktiker zur Hysterie gezählten Fälle ist das Krankheitsbild heute noch ein ebenso wechselndes, vielgestaltiges und nicht geschlossenes, als welches es vor den Charcotschen Studien bekannt war. Die wissenschaftlich arbeitenden Neurologen sind nur allzusehr geneigt, in ihren wissenschaftlichen Arbeiten das Gros der Fälle zu übersehen, die wenigen interessanten Fälle ihren Arbeiten zugrunde zu legen und dadurch Regeln über das Symptomenbild aufzustellen, die für die weitaus größte Zahl der Hysteriker nicht gelten. In einem Vortrage, den Forel auf dem Münchner internationalen Psychologenkongreß 1896 gehalten hat (Der Unterschied zwischen der Suggestibilität und der Hysterie. Was ist Hysterie? Zeitschrift für Hypnotismus, V, 1896/97), finden sich die Worte: »Die Hysterie ist kein abgeschlossenes Krankheitsbild, sondern ein pathologischer Symptomenkomplex oder Syndrom.« Und, wenn er fortfährt, daß dieser Symptomenkomplex sich vor allem durch eine pathologische Suggestibilität und Autosuggestibilität auszeichne, so wird man daraus schon erkennen, daß es sich in den meisten Fällen von Hysterie nicht um die fest geschlossenen Krankheitsbilder, wie sie uns Charcot und seine Schule geschildert haben, handeln kann.

Unter einem andern Gesichtspunkt, aber gleichfalls rein psychologisch, haben andere Autoren versucht, zu einer Grundlage der Hysterie zu kommen. Insbesondere ist hier Pierre Janet zu nennen, der vorbereitende Studien bereits in großem Maßstabe in seinem Werk »L'Automatisme psychologique« 1889 mitgeteilt hatte und der, abgesehen von anderen Publikationen, besonders in seiner Monographie »État mental des Hystériques« 1893 die Hysterie als eine Spaltung des Bewußtseins hinstellte. Er meint, daß beim Hysterischen zahlreiche psychische Prozesse nicht im wachen Bewußtsein verlaufen und dadurch die eigentümlichen Symptome, z. B. die Anästhesie, die Lähmungen, die Amnesien usw. zustande kommen, da gewisse Eindrücke nicht ins Bewußtsein kämen. Sollier hat in seinem Werk »Genèse et Nature de l'Hystérie« (Paris 1897) eine ähnliche Auffassung ausgesprochen. Er betrachtet die Hysterie als einen Schlafzustand, er rechnet sie zum Somnambulismus und sucht sie im Anschluß an diese Auffassung auch noch psychologisch zu umschreiben. Bestimmte Hirnzentren befänden sich in einem Schlafzustande, durch den alle Symptome erklärbar würden. Der Schlaf sei über mehr oder weniger Bezirke ausgedehnt, aber stets sei bei der Hysterie ein Schlafzustand in bestimmten Gehirnzentren vorhanden. Ich glaube nicht, daß durch das hier gebrauchte Wort Schlaf der Zustand wesentlich verständlicher wird, wobei allerdings zugegeben werden muß, daß das Wort auch von vielen Hypnotismusforschern falsch angewendet wird. Anstatt das Wort Schlaf für solche Fälle anzuwenden, wo eine Störung des Selbstbewußtseins vorliegt, wird es für alle möglichen Hemmungen bei vollkommener Erhaltung des Bewußtseins und Selbstbewußtseins gebraucht. Es führt dies leicht zu Mißverständnissen.

In das Unterbewußte haben dann noch mehrere andere Forscher, insbesondere Breuer und Freud, das veranlassende Moment der Hysterie verlegt. Die beiden Autoren veröffentlichten bereits 1893 im Neurologischen Zentralblatt einen Aufsatz (Über den psychischen Mechanismus hysterischer Symptome), sprachen hierin die Meinung aus, daß man die Hysterie auf ein psychisches Trauma zurückführen müsse, und daß die verschiedensten Symptome, die für spontane sozusagen idiopathische Leistungen der Hysterie gelten, in stringentem Zusammenhang mit dem veranlassenden Trauma ständen. Das Mißverhältnis zwischen dem jahrelang dauernden Symptom (Neuralgien, Anästhesien, Kontrakturen und Lähmungen, hysterische Anfälle und epileptoide Konvulsionen, Erbrechen und Anorexie bis zur Nahrungsverweigerung) und der einmaligen Veranlassung sei dasselbe, wie es bei der traumatischen Neurose regelmäßig gesehen werde. Die beiden Autoren fanden, wie sie damals berichteten, zu ihrer größten Überraschung, daß die einzelnen hysterischen Symptome sogleich und ohne Wiederkehr verschwanden, wenn es gelang, die Erinnerung an den veranlassenden Vorgang zu voller Helligkeit zu erwecken, wenn dabei zugleich der begleitende Affekt wachgerufen wurde und der Kranke den Vorgang in möglichst ausführlicher Weise schilderte und dem Affekte Worte gab. Affektloses Erinnern sei fast immer völlig wirkungslos. Das Abreagieren, wie die Autoren diesen Vorgang nannten, gelang wesentlich durch Hypnotisierung, wurde aber schließlich auch im Wachzustand herbeigeführt. Sie nahmen nun ähnlich wie Janet an, daß eine Spaltung des Bewußtseins rudimentär bei jeder Hysterie bestehe. Die Neigung zum Auftreten abnormer Bewußtseinszustände, die sie als hypnoide zusammenfassen, sei das Grundphänomen der Hysterie, u. zw. könnten die hypnoiden Zustände schon vor der manifesten Erkrankung bestehen.

Im Laufe der Zeit hat besonders Freud diese theoretischen Anschauungen immer weiter entwickelt, und er ist dabei zu Resultaten gekommen, die vorläufig kaum allgemein Anerkennung finden dürften, immerhin aber

erwähnt werden müssen. Ein Hauptkernpunkt der FREUDschen Anschauungen ist der, daß er vier Neurosen, Neurasthenie, Angstneurose, Hysterie, Zwangsneurose — die beiden letzteren auch als Psychoneurosen bezeichnet — unterscheidet und alle vier Neurosen auf irgendwelche Störung des gegenwärtigen oder früheren sexuellen Lebens zurückführt. Ferner nimmt er an, daß jede der vier Neurosen durch bestimmte sexuelle Vorgänge ausgelöst werde. Es soll nach FREUD ein geringfügiges sexuelles Erlebnis der frühen Kinderzeit die Hysterie herbeiführen. Diesen paradox scheinenden Gedanken glaubt er damit annehmbarer zu machen, daß er die Hysterie als den Ausdruck eines besonderen Verhaltens der Sexualfunktion des Individuums betrachtet und betont, daß diese durch die in der ersten Kindheit einwirkenden Einflüsse und Erlebnisse maßgebend bestimmt werde. Er nimmt weiter an, daß die Hysterie und die Zwangsneurose ihre Ätiologie in sexuellen Erlebnissen der Vergangenheit hätten, die beiden anderen Neurosen als Erkrankungen mit aktueller Ätiologie, aber gleichfalls sexuellen Charakters, anzusehen seien. Was speziell die Hysterie betrifft, so nahm er ursprünglich an, daß in der Kindheitsgeschichte der Hysterischen die sexuelle Verführung durch Erwachsene oder andere ältere Kinder die Hauptrolle spiele. Er hat diese Auffassung aber etwas modifiziert. Er nimmt zwar auch jetzt an, daß eine infantile Sexualbetätigung von Bedeutung sei; während er aber ursprünglich meinte, daß die hysterischen Symptome unmittelbare Abkömmlinge der verdrängten Erinnerungen an diese sexuellen Kindheitserlebnisse seien, legt er jetzt besonderen Wert auf die Phantasien, die meist in der Pubertätszeit auftreten und sich zwischen die infantilen Eindrücke und das Erscheinen der hysterischen Symptome einschieben. Diese Phantasien bauten sich auf die sexuellen Kindheitserinnerungen auf und setzten sich dann unmittelbar in die hysterischen Symptome um. Während er früher angenommen hatte, daß die Art des sexuellen Kindheitserlebnisses die Entscheidung gebe, ob eine Zwangsneurose eintrete oder Hysterie, hat er auf diese Auffassung jetzt teilweise verzichtet. Er räumt auch der Konstitution und der Heredität ein größeres Gewicht bei, als er ursprünglich getan hat, aber doch so, daß er eine sexuelle Konstitution an die Stelle der allgemein neuropathischen Disposition treten läßt. Besonders legt FREUD auf einen Punkt Gewicht, nämlich auf die Art der Reaktion. Er bestreitet heute nicht mehr, daß sich gleichartige sexuelle Vorgänge in der Kindheit wie bei hysterischen auch bei normalen Personen nachweisen lassen. Aber er meint, das Wesentliche sei die Abwehr, d. h. die Frage, wie der Betreffende reagiert. Es muß der betreffenden Person das Erlebnis unerträglich erscheinen und zur Abwehr anspornen. Auf diese Abwehr sei die psychische Spaltung der Hysterischen, die man Bewußtseinsspaltung nannte, zurückzuführen. Gelang die Abwehr, so war das unerträgliche Erlebnis aus dem Bewußtsein vertrieben. Dieses Vertriebene, Abgewehrte oder, wie FREUD jetzt sagt, Verdrängte entfalte aber unter gewissen Verhältnissen als ein Unbewußtes seine Wirksamkeit und kehre mittelst der Symptome und der an ihnen haftenden Affekte ins Bewußtsein zurück, so daß die Erkrankung einem Mißglücken der Abwehr entspreche. So ließe sich zeigen, daß bei spontaner infantiler Sexualbetätigung diese durch einen Akt der Verdrängung abgebrochen wird. Das geschlechtsreife neurotische Individuum bringe ein Stück Sexualverdrängung regelmäßig aus seiner Kindheit mit, das dann bei den Anforderungen des realen Lebens zur Äußerung kommt; die Psychoanalysen der Hysterischen zeigten, daß ihre Erkrankung ein Erfolg des Konfliktes zwischen der Libido und der Sexualverdrängung sei, und daß ihre Hysterie den Wert von Kompromissen dieser beiden seelischen Störungen habe. Als Beweis für diese behauptete ätiologische Bedeutung des sexuellen Faktors weist FREUD auf seine Psycho-

analysen hin, die er teils mit Hilfe der Hypnose, teils ohne solche durch bestimmte Kunstgriffe ausgeführt hat, und die ihn zur kathartischen Behandlungsmethode, dem künstlichen Abreagieren geführt haben. Bei dieser Analyse erfahre man, daß die Symptome die Sexualbetätigung der Kranken darstellen. »Wer die Sprache der Hysterie zu deuten versteht, kann vernehmen, daß die Neurose nur von der verdrängten Sexualität der Kranken handelt.«

Ich habe FREUDS Theorie nach seiner eigenen Zusammenfassung in dem LÖWENFELDschen Buch »Sexualleben und Nervenleiden« (4. Aufl., Wiesbaden 1906) wiedergegeben. Es ist natürlich sehr schwer, über die Richtigkeit der FREUDschen Anschauungen ein endgültiges Urteil zu fällen. Aber es muß doch betont werden, daß er keine hinreichenden Beweise für seine Behauptungen erbringt; es ist alles so subjektiv wie möglich. Er behauptet, daß bei seinen Psychoanalysen die Hysterischen angaben, was sie in frühester Zeit erlebt haben, und daß Dinge, die sie vergessen hätten, auf diese Weise ihnen wieder zum Bewußtsein kamen. Aber er selbst berichtet, daß er die Erinnerungstäuschungen Hysterischer früher nicht genügend berücksichtigt hätte, daß er manche von ihm früher geglaubte Verführungsphantasien erst mit der Zeit als solche erkannt hätte. Er hatte sich täuschen lassen und war deshalb längere Zeit der Meinung, daß eine Verführung in der Kindheit das wesentliche ätiologische Moment der Hysterie sei, während er jetzt die eigene sexuelle Betätigung des Kindes als solches zugibt. FREUD bestreitet auch nicht, daß genau dieselbe sexuelle Betätigung bei Kindern, die später keine Neurose darbieten, vorkäme und führt die Neurose deswegen nicht mehr auf das sexuelle Erlebnis in der Kindheit zurück, sondern auf die Reaktion gegen dieses sexuelle Erlebnis. Es kommt also alles jetzt darauf an, ob jemand durch FREUDS Mitteilungen überzeugt ist, daß die hysterischen Symptome — ich spreche hier nur von der Hysterie, nicht von den anderen Neurosen — durch die Art der Reaktion auf das sexuelle Erlebnis der Kindheit herbeigeführt wurden. Mich haben die Mitteilungen FREUDS nach keiner Richtung davon überzeugen können, und ebenso lassen mich eigene Erfahrungen an zahlreichen derartigen Personen einstweilen gründlich bezweifeln, ob die FREUDsche Auffassung von der Entstehungsart hysterischer Symptome richtig ist. Die Beantwortung der Frage, ob jemand ein Sexualerlebnis der Kindheit mit Verdrängung abgewehrt hat oder nicht, hängt allzusehr von dem subjektiven Ermessen des Beurteilenden ab. Die Beantwortung dieser Frage ist aber schließlich der einzige Maßstab für die Richtigkeit der ganzen FREUDschen Hysterietheorie. So sehr ich FREUD als einen geistreichen und fruchtbaren Psychologen und Psychopathologen schätze, so kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß er von der vorgefaßten Meinung des sexuellen Erlebnisses ausgeht und nun daraufhin, ohne sich von Autosuggestionen freizuhalten, die Fälle analysiert. Bevor er nicht exaktere Beweise bringt, werden wir jedenfalls gut tun, in seiner Auffassung die subjektive Überzeugung eines Forschers, nicht aber eine irgendwie objektiv gestützte Theorie zu erblicken.

Dasselbe gilt von seinen weiteren Ausführungen über das Wesen der Hysterie. Die vorhergehenden Ausführungen betrafen ja nur die Ätiologie. Er glaubt, daß das Wesen der Vorgänge in chemischen Vorgängen bestehe. Schon klinisch dränge sich die Ähnlichkeit mit der BASEDOWschen und der ADDISONschen Krankheit auf und er nimmt an, daß die echten Neurosen sehr bald aus der Gruppe der Nervenkrankheiten ebenso verschwinden werden, wie es mit den beiden genannten Krankheiten der Fall gewesen ist.

Einen Zusammenhang zwischen Hysterie und körperlichen Prozessen finden wir auch anderweitig vertreten, z. B. bei YOUNG, der eine Erkrankung

der Drüsen ohne Ausführungsgänge der Hysterie glaubt zugrunde legen zu müssen. Auch die alte Lehre von dem Zusammenhange zwischen den Geschlechtsorganen des Weibes und der Hysterie tritt wieder stärker auf. So hat sich in diesem Sinne in neuerer Zeit ZIEGENSPECK (Deutsche Ärztezeitung, 1902, Referat im Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie, dem ich auch einige andere Literaturangaben entnehme) ausgesprochen.

Ganz besonders aber nenne ich hier WILH. ALEX. FREUND (Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau, Berlin 1904). Er beschreibt eine von ihm besonders studierte und schon mehrfach beschriebene Affektion der Geschlechtsorgane, die Parametritis chronica atrophicans. Er unterscheidet eine zirkumskripte und eine diffuse Form dieser Krankheit. Die Ätiologie der zirkumskripten Form liege in Erkrankungen der Blase, des Mastdarms und des Cervix. Die diffuse Form käme niemals vor der Pubertät vor. Ätiologisch träten zwei Momente als krankmachende Ursachen hervor, die sexuelle Überreizung und Säfteverluste, Masturbation, der häufig oder reserviert ausgeübte Koitus bei Weibern bei gleichzeitig profusen Schweißen, Blutungen, schlechter Ernährung, geistiger und körperlicher Überanstrengung. Auch bei Männern käme es bei Einwirkung ähnlicher Schädlichkeiten zur Entwicklung chronischer, entzündlicher und atrophischer Zustände in den Nebenhoden und infolge davon auch zum Krankheitsbilde der Hysterie, wie bei Frauen. Was nun die Folgen dieses örtlichen Leidens auf das Nervensystem betrifft, so komme es sehr bald zu Reflexneurosen, wobei am Anfang sensible, später motorische, endlich sekretorische und trophische Störungen im Vordergrund ständen. Anfangs sei der Charakter von Erregungserscheinungen, später von Depressions- und Lähmungserscheinungen vorhanden. Im weiteren Verlauf des Nervenleidens könnten sich die Symptome vorschiedentlich kombinieren. FREUND schildert diese nun eingehend. Am häufigsten träten am Anfang die Erscheinungen an den vorzugsweise vom Sympathikus versorgten Organen ein, gekennzeichnet durch Neuralgien am Digestionsapparat, am Herz, an den Nieren und an der Harnblase. Krampfhafte Störungen an diesen Organen schlössen sich an, ebenso ähnliche Störungen an den Respirationsorganen. Endlich käme es dabei zu lähmungsartigen Zuständen und Störungen der Sekretion. Indem er nun die Symptome aus der alten Pathologie erwähnt, Nausea, Vomitus, Globus, Pyrosis, Dyspepsie, Urina spastica, Spasmus cordis usw., meint er, daß diese Symptome unter dem Namen der sympathischen Hysterie zusammenzufassen seien. Die sensiblen und motorischen Erscheinungen an den Extremitäten rechnet er zur Spinalhysterie, und endlich beschreibt er als dritte Gruppe zerebrale Symptome, von denen die Trigeminusneuralgie die bekannteste sei. Er nennt diese Gruppe die zerebrale Hysterie. Allen drei Symptomenreihen könnten sich abnorme Erscheinungen vasomotorischer Natur hinzugesellen, Rötungen und Erblassen, Blutaustritt unter die Haut, Uterusblutungen usw., desgleichen trophische Störungen, z. B. Pigmentierungen, zirkumskripte Atrophien der Haut. Es kämen dann weiter noch hinzu die Erscheinungen der großen Hysterie mit ihrem krampfhaften Anfall und besonders auch psychische Erscheinungen. FREUND meint, daß die von ihm beschriebene Parametritis chronica atrophicans notwendigerweise die beschriebenen Reflexneurosen hervorrufe, und zwar durch die Affektion des Sexualnervenapparates. Dieselben Folgen träten aber auch bei anderen Affektionen der Geschlechtsorgane ein; so hat er sie bei Puerperalsuperinvolution, bei protrahierter Laktation, aber auch bei einfacher Atrophie des Beckenbindegewebes und bei einigen anderen chronischen Erkrankungen auftreten gesehen, die, wie er glaubt, den Sexualnervenapparat krankhaft affizieren. Die von ihm beschriebenen Erscheinungen der Reflexneurosen ent-

halten zum großen Teil die Symptome, die wir als Hysterie bezeichnen, und, soweit dies der Fall ist, meint eben FREUND, handle es sich um eine von einer Erkrankung der Genitalien ausgehende Neurose. Im Gegensatz dazu erkennt er an, daß es eine andere Affektion gibt, die er Neurasthenia hysterica nennen will, und die als zentral bedingtes Leiden aufzufassen ist. Er glaubt, daß es sich um zwei vollkommen verschiedene Krankheitsprozesse handle, eben um eine Reflexneurose in dem einen Fall und um einen zentralen Ursprung im anderen. Für beide Prozesse müsse aber noch an geeignetem Material weiter geforscht werden, und er glaubt, daß besonders die modernen experimentalpsychologischen und psychophysischen Untersuchungsmethoden hier zum Resultat führen würden. FREUND will den Namen Hysterie für die von ihm behaupteten Reflexneurosen gewahrt wissen.

Es ist nicht unmöglich, daß diese FREUNDschen Ausführungen zu weiteren Diskussionen über den Zusammenhang der Hysterie mit Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane Anlaß geben werden. Man wird auch nicht ohne weiteres bestreiten können, daß schwere nervöse Erscheinungen durch Erkrankungen der Genitalorgane des Weibes ausgelöst werden können. Als normales Paradigma der Reflexneurosen erwähnt FREUND mit Recht die Erscheinungen, die bei der normalen Schwangerschaft in verschiedenen Organen, vor allem am Digestionsapparat, am Zirkulationsapparat usw. auftreten. Trotzdem scheint es doch mehr als zweifelhaft, ob sich an die genannte Erkrankung der Genitalorgane wirklich eine Neurose knüpft, die ein derartig regelmäßiges Symptomenbild und die Stadien zeigt, wie sie FREUND schildert. Ein anderer Autor, HOENCK, hat in einer (ebenfalls Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau, Halle a. S., 1905 genannten) Arbeit im wesentlichen den FREUNDschen Standpunkt als richtig anerkannt. Nur meint er, daß die Trennung in sympathische, spinale und zerebrale Hysterie nicht richtig sei. Er sieht das Primäre der ganzen Erkrankung in einer Affektion des Sympathikus infolge eines Reizzustandes; im Grenzstrang und in seinen Ganglien entständen Beeinflussungen der Gefäßnerven, wobei die Beckenorgane besonders an den Störungen beteiligt würden infolge ihres Reichtums an sympathischen Fasern und Ganglien. Dadurch entständen Hyperämien und die von FREUND geschilderte narbige Schrumpfung des Bindegewebes. Die infolge der Erkrankung der Genitalorgane reflektorisch auftretenden Erscheinungen im Gebiete des Nervensystems erkennt HOENCK als von FREUND richtig beobachtet an. Er will aber mit Rücksicht auf die von ihm angenommene primäre Erkrankung des Sympathikus die Affektion selbst als Sympathizismus bezeichnen, ein Name, der zuerst von BUCH (Wiener klin. Rundschau, 1902) vorgeschlagen worden sei. Therapeutisch empfiehlt HOENCK besonders Bauchmassage behufs örtlicher Behandlung des Sympathikus. Dabei läßt er auch die Allgemeinbehandlung nicht außer acht, nur will er auf diese örtliche Behandlung des Sympathikus mit Rücksicht auf seine primäre Erkrankung den Hauptnachdruck legen.

Ich glaube nicht, daß die HOENCKschen Ausführungen sehr geeignet sein werden, der FREUNDschen Auffassung unter den Neurologen Anhänger zuzuführen. Bei unbefangener Lektüre der durch die Massage des Sympathikus von HOENCK erreichten Erfolge wird man diese sicherlich nicht auf die physikalische Wirkung der Sympathikusmassage zurückführen, sondern weit eher auf die dadurch bedingte psychische Beeinflussung. Mindestens müßte doch heute, wo die psychische Therapie eine gewisse Anerkennung gefunden hat, HOENCK den Beweis erbringen, daß eine seelische Beeinflussung ausgeschlossen war. Die HOENCKschen Ausführungen sind nicht geeignet, die FREUNDsche Auffassung zu stützen. Andrerseits wird man aber gegen FREUND,

wie es Eulenburg in seiner Arbeit »Die Hysterie des Kindes« (Berlin 1905) tut, einwenden können, daß die von ihm als Reflexneurose gedeutete Hysterie doch oft genug auch bei Kindern vorkomme. Freund hatte zwar schon zugegeben, daß er die diffuse Form der von ihm beschriebenen Parametritis niemals vor der Pubertätsentwicklung beobachtet habe. Trotzdem sagt er, der Hinweis auf die Hysterie im Kindesalter sei »weniger genierend, als es von vorneherein den Anschein hat«. Er meint eben, daß Darmaffektionen bei Kindern oft genug Veränderungen chronisch entzündlicher Natur im Paraproktion hervorrufen, die sich bis in das Parametrium ausbreiten können, und auch bei jüngeren und reizbaren Männern könnte durch übermäßige Inanspruchnahme der Geschlechtsfunktionen, verbunden mit Säfteverlusten und Herabsetzung der allgemeinen Ernährung Epididymitis atrophicans zustande kommen, an die sich Reflexneurosen hysterischen Charakters anschließen.

Im Gegensatz zu Freund meint nun Eulenburg, der Umstand, daß es eine Hysterie bei Kindern gibt, widerspreche scharf genug den Deutungsversuchen, in der Hysterie wesentlich eine von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates abhängige, diese als materielles Substrat voraussetzende Neurose zu erblicken. Dieser Einwand dürfte gerade durch die in neuerer Zeit besonders lebhaft betriebene Erforschung der Hysterie des Kindes gestützt werden. Hatte man auch schon früher gelegentlich die Hysterie bei Kindern beschrieben und gekannt, so haben doch gerade die letzten Jahre über die Häufigkeit der Affektion mannigfaches Material gebracht. Unter den neueren Autoren nenne ich Sänger, Thiemich, Bruns, auf dessen Arbeit ich noch zurückkomme. Eulenburg hat unter 226 Hysteriefällen aus seiner Erfahrung der letzten Jahre 209 Fälle bei Erwachsenen und 17 bei Kindern, d. h. 8·1% aller Fälle bei Kindern gezählt. Er rechnet hierbei das kindliche Alter bis zur Vollendung des 14. Lebensjahres. Auch andere Forscher haben die Häufigkeit der Kinderhysterie anerkannt. Einige von ihnen gehen wohl aber doch etwas weit, z. B. Chaumier, der die nervösen Symptome, die man bei Säuglingen auf das Zahnen zurückzuführen pflegt, der Hysterie zuschreibt. Bézy und Bibent (L'Hystérie infantile et juvénile, Paris 1900) geben aber ebenfalls eine Säuglingshysterie zu und meinen, daß, wenn bei einem Säugling die nervösen Zustände durch ihre Intensität und Häufigkeit die Grenzen des »Nervosisme« überschreiten und nicht auf Intoxikation oder Infektion zurückgeführt werden können, man das Recht habe, sie auf Hysterie zu beziehen. In der zweiten Kindheit würden die Fälle, wie die letztgenannten Autoren meinen, jedenfalls schon markanter, im Alter von 5 Jahren seien sie schon häufiger und nähmen dann dauernd bis zur Pubertät zu. Zwei Mittel der Forschung gäbe es, die dies bestätigten. Das eine bestehe darin, daß man bei erwachsenen Hysterischen die Anamnese aufnimmt und auf diese Weise feststellt, wann die Hysterie begonnen hat; das zweite bestehe in der Beobachtung der Kinder selbst, die übrigens weit häufiger den Kinderärzten als den Nervenärzten möglich ist.

Ich habe im vorhergehenden eine Reihe Fragen, die sich auf die Hysterie beziehen und gegenwärtig im Vordergrunde des Interesses stehen, erörtert. Damit sind natürlich die Arbeiten, die in den letzten Jahren über Hysterie erschienen sind, durchaus nicht erschöpft. Auf dem Gebiete der Symptomatologie und der Diagnose sind gleichfalls zahlreiche Fragen erörtert worden. Vieles aber trägt dabei mehr oder weniger den Charakter der Kasuistik, so z. B. die Fälle, wo ein alle 14 Tage wiederkehrender Ileus oder ein Ödem der Brust beschrieben wird. Manche dieser Fragen bieten allerdings auch ein allgemeineres Interesse. So haben verschiedene Autoren die Bedeutung des Ganserschen Symptoms und besonders auch seine Beziehung zur Hysterie erörtert. A. Westphal (Neurologisches Zentralbl., 1903)

bat mehrere Fälle veröffentlicht, wo er bei Hysterie das Ganserschen Symptom beobachtete. Es komme aber auch bei Katatonikern vor; indessen sei die Reaktionszeit bei Hysterikern länger. Von anderer Seite wird dem widersprochen. In monographischer Form ist das Symptom von Hey (Das Gansersche Symptom, seine klinische und forensische Bedeutung, Berlin 1904) behandelt worden. Nach seiner Ansicht scheint es sich zwar nur auf hysterischer Basis zu entwickeln, es trete aber bei den verschiedensten Geistesstörungen auf und sei nicht als ein hysterisches Stigma zu betrachten. Kallmeyer (St. Petersburger med. Wochenschr., 1903) hat die Frage des hysterischen Fiebers erörtert und glaubt, daß es sich bei den hierzu gerechneten Fällen meistens um Organerkrankungen handle, wobei allerdings die Hysterie das aus der organischen Erkrankung hervorgehende Fieber zu steigern vermöchte. Tillmann (Münchner med. Wochenschr., 1903) hat den Fall eines Soldaten veröffentlicht, der hysterisches Fieber bis zu 44° zeigte, und glaubt, die Diagnose hysterisches Fieber damit stützen zu können, daß sich beim Nachlassen des Fiebers somnambule Zustände einstellten. Auch die Frage der akuten tödlichen Hysterie ist gelegentlich erörtert worden. Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., Berlin 1905) gibt eine akute tödliche Hysterie zu, die unter dem Bilde eines akuten Deliriums mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieber verlaufe und im Laufe einiger Tage zum Tode führe.

Auch differentialdiagnostische Arbeiten sind in nicht geringer Zahl erschienen. Die oft erörterte Frage, ob bei Hysterie der Patellarreflex fehlen könnte — eine Frage, die meistens in verneindem Sinne beantwortet wurde —, wird durch eine Mitteilung Nonnes (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1903) beleuchtet, der zwei Fälle von Hysterie veröffentlichte, wo zeitweise der Patellarreflex nicht vorhanden war. In dem einen Fall, wo es sich um eine zeitweise Astasie und Abasie handelte, fehlte er während der Gehstörung, kehrte aber dann wieder. Auch die Abgrenzung der Hysterie von organischen Krankheiten ist vielfach beleuchtet worden. Mathieu und Roux (Gazette des Hôpitaux, 1906) haben die hysterische Gastralgie besprochen, die man nach ihrer Ansicht oft annähme, wo in Wirklichkeit ein Ulcus besteht oder doch eine andere anatomische Grundlage vorhanden sei. Die Frage der Abgrenzung der hysterischen Geistesstörung von anderen ist durch Emil Raimann (Die hysterischen Geistesstörungen, Leipzig u. Wien 1904) erörtert worden. Er weist auf die einander extrem entgegengesetzten Anschauungen der Autoren hin, von denen die einen kaum eine hysterische Geistesstörung anerkennen, während andere sie sehr häufig annehmen. Raimann will als hysterische Geistesstörungen nur jene gelten lassen, die den Gesetzen der Hysterie gehorchen und aus der hysterischen Persönlichkeit hervorgehen.

Natürlich sind noch viele andere, die Symptomatologie und die Diagnostik betreffenden Fragen mit Beziehung auf die Hysterie erörtert worden. Ich habe nur einige wenige davon angedeutet. Was die Behandlung der Hysterie betrifft, so sind es zwei Punkte, die in neuerer Zeit in den Vordergrund getreten sind. Der eine betrifft die Prophylaxe bzw. die Behandlung hysterischer oder hysterisch disponierter Kinder, der zweite die psychische Behandlung im allgemeinen, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß auch die Prophylaxe wesentlich psychischer Natur ist. Die vielen Arbeiten über Hysterie im Kindesalter haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß man möglichst zeitig mit der Behandlung beginnen solle, da sich später die Prognose dauernd verschlechtere. Bruns (Die Hysterie im Kindesalter, 2. Auflage, Halle a. S. 1906) meint, daß im allgemeinen die prophylaktische Tätigkeit des Arztes nicht schon bei den Eltern, sondern erst bei den Kindern beginnen werde. Denn, wenn auch die erbliche Belastung für die Hysterie

die größte Bedeutung hat, so würde es kanm je gelingen, zwei Personen von der Ehe abzuhalten, weil möglicherweise ihre Kinder hysterisch werden könnten. Man müsse sich deshalb darauf beschränken, die Propbylaxe im Kindesalter zu beginnen, und müsse mit der erblichen Belastung als mit einer nicbt fortzuschaffenden Tatsache rechnen. In doppelter Beziehung gehe daraus ein Scbaden hervor. Erstens seien die Kinder an sich leicht geneigt, hysterische Krankbeitserscheinungen, die sie bei den Eltern sehen, nachznahmen, und zweitens seien — worauf auch EULENBURG hinweist — die hysterischen Eltern zur Erziehnng nicht gerade sebr geeignet. Da es gewöhnlich sehr schwer sei, die Kinder aus dem Hause zn entfernen und in eine andere Umgebung zu bringen, solle man wenigstens darauf sehen, daß sie gesnnde Erzieher resp. Erzieherinnen erhalten, und man müsse dann möglichst dafür sorgen, daß die Kinder nicht oft Gelegenheit hätten, die schweren Krankheitsanfälle der Eltern zu beobacbten. Was den Schulbesucb betrifft, so hält BRUNS wie auch BINSWANGER es für das beste, daß die Kinder eine öffentliche Schule besuchen, und mit Recht wendet er sich auch gegen die angebliche Überbürdungsgefahr, die heute hei uns kanm bestehe. Von den Behandlungsmitteln bei ausgebrochener Krankheit empfiehlt BRUNS besonders die Isollerung, wenn möglich durch Aufnahme in ein Kinderkrankenhans, besonders aber die Trennung von den Eltern und Angehörigen, wenn auch der Arzt gerade dabei gewöhnlich große Schwierigkeiten zu finden pflegt. Die Trennung kann auch auf andere Weise geschehen, z. B. durch Aufnahme in ein Sanatorium. Doch wirkt dies im allgemeinen nicht günstig; mir scheint es fast stets bedenklich, hysterisch veranlagte Kinder in Sanatorien zu bringen, da sie hier nur zu sehr Gelegenheit haben, sich allerlei nene Symptome anzuzüchten. Mir erscheint es deshalb schon mitnnter bedenklich, Kinder im Wartezimmer des Arztes warten zu lassen, wo die Gefahr des psychischen Kontagiums oft sehr groß ist. Aber eine Trennung von den Angehörigen muß in dieser oder jener Weise geschehen. Die in neuerer Zeit aufkommenden Heilerziehungsheime werden von EULENBURG mit Recht empfoblen. Die Gründe für die Trennnng von den Angehörigen brauchen wohl nicht erwähnt zu werden. Die Angehörigen, besonders die hysteriscbe Mutter, behandelt selten das Kind objektiv; bald verzärtelt sie es in gefährlicher Weise, bald aber läßt sie das Kind ihre Launen fühlen, die oft genug in grausame Mißhandlung ausarten. Ein solches Kind mnß gerecht und gleichmäßig behandelt werden, und deshalb wird oft die Trennung das beste sein.

Für die weitere Behandlung der Kinderhysterie ist für BRUNS das wesentliche die psychische Therapie, da ja die hysterischen Erscheinungen psychisch bedingt sind. Von besonderen Metboden erwähnt er erstens die Überrumpelungsmetbode, zweitens die zweckbewußte Vernachlässigung. Die Behandlung soll so scbnell wie möglich beginnen, wenn das Kind im Krankenhause ist, und es müsse so scbnell wie möglich ein voller Erfolg erreicht werden. Dabei ist das Sacbverständnis von Assistenten und Pflegepersonal von größter Wichtigkeit. Als Unterstützungsmittel bei der Überrumpelnngsmetbode erwähnt er weiter die Wasserbehandlung und die elektriscbe. Die vielfache Annahme, daß diese Mittel nur suggestiv wirkten, weist er mit vollem Rechte zurück, wenn er auch die psychische Wirkung dabei für das wesentliche hält. Während die Erwachsenen von diesen Mitteln wesentlicb suggestiv beeinflußt würden, sei bei Kindern das wichtigste der Umstand, daß die Prozedur ihnen unangenehm und znm Teil äußerst schmerzhaft ist. Die daraus resultierende Fnrcht sei oft groß genug, sie die Krankbeitserscheinungen überwinden zu lassen. Was die zweckbewußte Vernachlässignng betrifft, die FÜRSTNER als Nichtbeachtung bezeichnet, so sei sie besonders bei den mehr anfallsweise auftretenden Symptomen, aber

nicht nur bei den motorischen Reizerscheinungen, sondern auch bei anfallsweise auftretendem Schmerz am Platze. Man sollte mit solchen Anfällen gar nicht viel Aufhebens machen und sich möglichst wenig darum bekümmern.

Der behandelnde Arzt tut in solchem Fälle mitunter gut, das Kind scheinbar tagelang ganz zu übersehen. Natürlich muß auch in diesen Fällen das Pflegepersonal gut geschult sein, denn wenn es sich bei den Symptomen der Kinder ängstlich zeigt, so ist das Spiel verloren.

Ähnliche Grundsätze, besonders in psychotherapeutischer Beziehung sind bei der Behandlung der Hysterie Erwachsener notwendig. In seinem umfangreichen Werke über die Hysterie (Wien 1904) hat Binswanger in einem ausführlichen Kapitel die Therapie auseinandergesetzt. Welche Bedeutung heute der psychischen Behandlung der Hysterie beigemessen wird, geht wohl am besten daraus hervor, daß Binswanger auf sie fast zwei Drittel der die Therapie behandelnden 100 Seiten verwendet. Ich will auf die einzelnen psychischen Maßnahmen nicht eingehen, da ich sie im vorjährigen Band der Encyclopädischen Jahrbücher ausführlich besprochen habe. Suggestion mit und ohne Hypnose, Belehrung, Willentherapie, Beschäftigung, Ablenkung der Aufmerksamkeit, dies alles ist für die Behandlung notwendig.

Besonders muß ich hier aber die kathartische Methode von Breuer und Freud erwähnen, durch die man imstande sein sollte, hysterische Symptome dauernd zum Schwinden zu bringen. Ich verweise zunächst auf das, was ich oben über die Hysterietheorie dieser Forscher gesagt habe, wo ich schon erwähnte, daß ein Abreagieren mit Wiedererweckung des Affekts, sei es mit, sei es ohne Hypnose zur dauernden Beseitigung hysterischer Symptome dienen sollte. Ob wirklich hierbei ein so komplizierter Mechanismus für die therapeutische Wirkung und für deren Erklärung notwendig ist, bezweifle ich. Abgesehen davon, daß ich den dauernden Heilungen der Hysterie gegenüber sehr skeptisch bin und bei den Autoren keinerlei Beweise für eine wirkliche dauernde Heilung finde, läßt sich auch die Beseitigung hysterischer Symptome, wie sie die Autoren schildern, viel einfacher erklären.

Zunächst aber ein Wort über die künstliche Wiedererweckung der Erinnerung an das sexuale Trauma. Mir scheint es, daß Freud ein neues Verfahren hierfür anzuwenden glaubt, während dieses nur etwas einfacher schon seit langer Zeit geübt wird. (Auf die Fälle, wo die Reproduktion im hypnotischen Zustande geschieht, gehe ich nicht ein, da es sich hierbei um einen besonderen Zustand des Bewußtseins handelt, vorausgesetzt, daß wir es mit einer tiefen Hypnose zu tun haben.) Soweit es sich aber — und das scheint das Gros der Fälle zu sein — um eine Wiedererweckung der Erinnerung ohne Hypnose handelt, bietet das Verfahren nichts neues. Freud hat nur etwas ganz nebensächliches hinzugetan und glaubt dies als eine Hauptsache ansehen zu müssen. Indem er zuredet und durch Fragen die Erinnerung weckt, legt er dabei dem Kranken die Hand auf die Stirn, oder nimmt dessen Kopf zwischen seine beiden Hände und versichert dem Patienten, daß ihm die Sache einfallen werde unter dem Druck seiner — Freuds — Hand. Ich glaube, es ginge doch etwas weit, ein solches Krankenexamen als etwas besonderes aufzufassen. Es handelt sich um genau dasselbe, was jeder Arzt jeden Tag in der Sprechstunde erlebt, wo dem Patienten zuerst gewisse Dinge nicht einfallen, deren er sich aber auf Zureden oder weitere Fragen, die die Assoziation wecken, erinnert. So kommt es sehr oft vor, daß Homosexuelle bestreiten, sie hätten jemals für das weibliche Geschlecht etwas empfunden; wenn man ihnen aber sagt, sie sollten doch noch einmal nachdenken, ob nicht etwa im Alter der Pubertät

eine Freundin der Schwester bei ihnen Gefühle geweckt hätte, da fallen ihnen Dinge ein, an die sie vorher gar nicht gedacht hatten. Ich glaube nicht, daß der mysteriöse Druck mit der Hand dabei eine wesentliche Rolle spielt, und glaube, daß man durch geschickte Weckung von Assoziationen, auch ohne daß man den Kopf des Patienten zwischen die Hände nimmt, wie es Freud tut, dasselbe erreichen wird. Ich bestreite nicht, daß gelegentlich selbst das Anfassen des Kopfes auch ein Unterstützungsmittel sein kann, aber in dieser Prozedur etwas so wesentliches zu sehen, daß man das ganze als ein besonderes Verfahren, die Erinnerung wieder zu erwecken, auffaßt, das geht doch nicht gut an. Es kommt weiter hinzu, daß wenigstens in manchen Fällen, wo Freud glaubt, er habe durch seine Methode einen früheren Vorgang wieder in Erinnerung gebracht, dies doch wohl ein Irrtum sein dürfte. Vielleicht hat ihn der Patient vorher nur aus Schamgefühl verschwiegen, oder er hat dem Vorgang vorher selbst keine Bedeutung beigemessen. Gerade dafür spricht auch eine Mitteilung, die ein Patient Freud machte, als dieser eine Antwort nach dem dritten oder vierten Druck erzwungen hatte: »Ja, das habe ich schon beim ersten Male gewußt, aber gerade das habe ich nicht sagen wollen.« Wenn ein Patient so antwortet, wird man doch wohl nicht annehmen dürfen, daß Freud durch den weiteren Druck die Erinnerung geweckt hätte. Also auch der Einwand ist ernstlich zu prüfen, ob der Patient nicht vorher die Sache schon ganz genau gewußt hat, sie aber aus diesem oder jenem Grunde verschwieg. Masturbanten bestreiten ja oft dem Arzte gegenüber alles mögliche, wenn sie dann aber Vertrauen gefaßt haben, geben sie die schlimmsten Dinge zu. Ich bin also der Meinung, daß Breuer und Freud eine besondere Methode zur Wiedererweckung der Erinnerung nicht beschrieben haben, denn daß die Berührung des Kopfes etwas wesentliches ist, nehme ich eben nicht an. So viel von der Reproduktion. Damit wäre aber die Frage nach dem therapeutischen Wert noch nicht erledigt.

Breuer und Freud behaupten vielmehr, daß sie durch die kathartische Methode das hysterische Symptom dauernd beseitigen. Sobald nämlich — ich spreche hier wieder nur von den Zuständen außerhalb der Hypnose — das ursprüngliche sexuelle Trauma reproduziert wird und den eingeklemmten Affekt auslöst, soll das hysterische Symptom dauernd verschwinden. Ich bestreite zunächst nicht, daß die Erzählung des sexuellen Insults durch die Patienten ihnen nützen kann. Schon im Niemeyerschen Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, nach dem vor etwa 25 Jahren die Medizinstudierenden oft lernten, ist erwähnt, wie wohltuend mitunter auf Onanisten das Bekenntnis der Onanie wirkt. Hierbei handelt es sich um die Tatsache, daß der Masturbant seine Handlungen für etwas äußerst gefährliches hält, nun aber von seiner Beichte auch das Heilmittel erwartet, vielleicht auch vom Arzte hört, daß er die Gefahr weit überschätzt habe. Die günstige Wirkung eines solchen Bekenntnisses braucht durchaus nicht dem affektbetonten Abreagieren an sich zu entspringen. Ein Unterschied zwischen der Freudschen Methode und dem erwähnten Fall ist der Umstand, daß dort das, was den Patienten drückte, erst künstlich ins Gedächtnis gerufen werden mußte. Die Möglichkeit solchen unterbewußten Druckes ist zuzugeben; ebenso die wohltuende Wirkung der Beichte nach Weckung der Erinnerung. Nur finde ich bei Freud keinen Beweis dafür, daß die Weckung der früheren Erinnerung im Zusammenhang mit der affektbetonten Mitteilung des sexuellen Insults (die Eliminierung des psychischen Fremdkörpers) das wesentliche bei dem günstigen Erfolg sind. Ebenso wie beim Geständnis des Masturbanten das wesentliche die Beruhigung ist, die er aus seiner Hoffnung auf Heilung auf Grund seiner Beichte oder aus den Worten und Mienen des Arztes gewinnt, ebenso werden wir uns doch

fragen müssen, ob nicht ein ganz gleicher Einfluß die wohltätige Wirkung des Abreagierens im Sinne Freuds erklärt. Und diese Frage muß bejaht werden. Die Art und Weise, wie sich Freud mit seinen Patienten beschäftigt, die lange Dauer der Sitzungen, sein offenbar sehr weitgehendes Interesse für den behandelten Fall, und ganz besonders die Hoffnung des Patienten, daß er durch das Abreagieren gesund würde, muß so mächtig suggestiv wirken, daß ich einstweilen nicht einsehe, weshalb diese Suggestivwirkung nicht die Erfolge hinreichend erklären soll. An dieser Auffassung kann auch die Tatsache nichts ändern, daß Freud meint, ein affektloses Abreagieren bringe keine Heilung. Zunächst müßte Freud erst dartun, welchen Maßstab er an den Begriff Heilung legt, bzw. wie er die dauernden Heilungen kontrolliert hat. Einige Fälle, die in seinem Buch: Studien über Hysterie veröffentlicht sind, wirken nicht gerade überzeugend für eine hinreichende Kontrolle über das dauernde Schwinden der Krankheitssymptome. So endet die Krankheitsgeschichte der einen Patientin damit, daß sie sich aus freier Neigung mit einem Fremden verheiratet, ein Umstand, der gewiß auch eine günstige Beeinflussung nervöser Zustände erklärt. In einem andern Fall traf er eine Patientin nach mehreren Monaten in einer Sommerfrische wieder, und sie bestätigte dabei die Fortdauer ihres Wohlbefindens. In einem weiteren Falle ist die Patientin anscheinend sofort nach dem Abreagieren aus seiner Beobachtung verschwunden, er hofft aber, die Aussprache habe dem in seinen sexuellen Empfindungen so frühzeitig verletzten Mädchen in etwas wohlgetan. Er habe sie aber nicht wieder gesehen. Ich meine doch, für solche positive Behauptung, daß das affektbetonte Abreagieren die einzelnen hysterischen Symptome »sogleich und ohne Wiederkehr« verschwinden ließ, für eine derartige extrem optimistische Behauptung müßten doch bessere Beweise erbracht werden, als sie Breuer und Freud bisher geboten haben. Was die Heilungen also betrifft, so vermisse ich den Beweis dafür, daß auch nur in einer großen Zahl von Fällen die einzelnen hysterischen Symptome »sogleich und ohne Wiederkehr« verschwunden seien. Andrerseits vermisse ich den Beweis dafür, daß das affektlose Abreagieren keinen Nutzen bringe.

Übrigens hat Freud selbst nicht einmal bestritten, daß die affektlose Mitteilung stets den Heilerfolg vermissen lasse. Im Gegenteil, gab er in seiner ersten Veröffentlichung zu, daß affektloses Erinnern fast immer völlig wirkungslos sei. Er gibt also damit zu, daß dies nicht immer der Fall sei. Noch ein weiterer Umstand spricht gegen die fundamentale Wirkung des affektbetonten Erinnerns an sich. Vogt (Zeitschrift für Hypnotismus, VIII, 1898/99, pag. 74) meint, daß er von dem typischen Abreagieren, wie es Breuer und Freud beschrieben haben, keinen Erfolg oder sogar eine Verschlimmerung des Zustandes beobachtete. Dies spricht doch sehr für die Beteiligung der Suggestion bei der Wirkung. Denn, wenn das Abreagieren objektiv den Erfolg brächte, so müßte er bei andern ebenso eintreten wie bei Freud. Es liegt offenbar hier ganz ebenso wie sonst. Freud hat mit seiner Methode Erfolg, weil er an sie glaubt und, ohne es zu beabsichtigen, den Patienten suggestiv dadurch beeinflußt. Dabei erinnere ich nochmals an den Umstand, daß der Beweis dafür, daß den Patienten das betreffende sexuelle Erlebnis wirklich erst wieder künstlich in die Erinnerung gebracht werden mußte, allgemein von Freud nicht erbracht worden ist.

Absichtlich bin ich auf die kathartische Methode etwas ausführlich eingegangen, weil sie einen immerhin oft diskutierten Teil der psychischen Behandlung der Hysterie bildet, dabei aber ein Interesse erregt hat, das ihr in dieser Beziehung nicht zukommt. Vielleicht wird sich aber aus den Veröffentlichungen von Breuer und Freud das eine Gute ergeben, daß man die Wichtigkeit des Sexuallebens für das Nervensystem mehr anerkennt,

als es noch vielfach geschieht. Wenn ich auch glaube, daß Freud viel zu weit geht in der Betonung des Sexuellen für die Entstehung von Krankheiten und sexuelle Vorgänge in Dingen erblickt, die gar nichts mit dem Sexuellen zu tun haben, so muß doch zugegeben werden, daß mitunter auch eine Unterschätzung stattfand, und in dieser Beziehung werden vielleicht die Veröffentlichungen von Breuer und Freud mehr Gutes bringen, als durch ihre innere materielle Bedeutung.

Was nun die weitere Behandlung der Hysterie betrifft, so hat die neuere Zeit auch viele Arbeiten über Ernährungstherapie, physikalische Heilmittel, z. B. Wasserbehandlung, Arzneimittel und örtliche Behandlung gebracht. Mit Rücksicht darauf, daß in neuerer Zeit wieder der Zusammenhang der Genitalaffektionen des Weibes mit der Hysterie besonders in den Vordergrund gedrängt wird, können die Warnungen erfahrener Ärzte mit Beziehung auf die örtlichen therapeutischen Maßnahmen bei der Hysterie nicht ernst genug genommen werden Es gibt Spezialärzte, die das von ihnen behandelte Organ, sei es die Nase oder der Uterus, sei es der Magen oder das Herz, für das Wesen des Organismus ansehen und den Rest desselben für ein Anhängsel an das eine Organ. Dies führt dann in der Behandlung zu einer über Gebühr ausgedehnten Berücksichtigung, besonders aber auch zu fortgesetzt örtlicher Behandlung des einen Organs, während doch eine solche niemals ohne Rücksicht auf die gesamte Konstitution vorgenommen werden dürfte. In einer Arbeit, die die Beziehung der funktionellen Neurosen, speziell der Hysterie zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane (Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1906) betrifft, meint E. Meyer, daß man Beschwerden in der Genitalsphäre mitunter nur als Ausdruck der allgemeinen Neurose betrachten solle und hier die allgemeine, besonders die psychische Behandlung in erster Linie stehe. Besonders warnt er vor der längeren gynäkologischen Kleinbehandlung und allzu häufiger Untersuchung. Auch Krönig gibt eventuell einem einmaligen operativen Eingriff den Vorzug. Aber auch hier spricht Binswanger eine ganz berechtigte Warnung aus, da er auch bei den operativen Eingriffen die langdauernde Nachbehandlung bei hysteropathologisch veranlagten Persönlichkeiten für bedenklich hält. Nicht anders als mit dieser örtlichen Behandlung der Genitalien liegt es auch mit anderen örtlichen Behandlungsmethoden.

Die Diagnostik hat es jetzt soweit gebracht, daß es eine Kleinigkeit ist, bei den meisten Menschen in fast jedem Organ etwas krankhaftes nachzuweisen. Dies bezieht sich nicht nur auf die Genitalien des Weibes, sondern auch auf andere Organe, z. B. die Nase, den Rachen, Magen, Herz. Die vielen, lange Zeit fortgesetzten Behandlungen dieser und anderer Organe sind gerade vom Standpunkt des die Hysterie beurteilenden Arztes aus oft von den bedenklichsten Folgen. Die fortwährende Hinlenkung auf ein Organ, wie sie durch diese fortgesetzte Behandlung geschieht, muß notwendigerweise hier krankhafte Empfindungen zum Ausbruch bringen oder doch steigern. Besonders leicht wird dies bei hysterisch veranlagten Personen der Fall sein, und deshalb kann nicht dringend genug den praktischen Ärzten, die nicht Spezialärzte sind, der Rat gegeben werden, daß sie ihre Patienten möglichst den Organspezialisten entziehen. Ist schon das Emporwuchern des modernen Spezialistentums unter andern Gesichtspunkten eine Gefahr, so ist sie es ganz besonders vom Standpunkt der Hysterie. Geringfügige Beschwerden in irgend einem Organ, wie sie jeder Mensch einmal hat, führen den Laien zum betreffenden Spezialisten, und infolge der verfeinerten Diagnostik entdeckt dieser irgend eine Affektion, die dann lange Zeit meist örtlich behandelt werden müsse. Indem dadurch immer von neuem die Aufmerksamkeit auf das Organ

hingelenkt wird, anstatt daß man den Patienten daran gewöhnt, sich über leichte Beschwerden hinwegzusetzen, ist dieses örtliche Behandeln geeignet, hysterische Symptome zu erzeugen. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß viele hysterische und auch andere Erscheinungen nervöser Art oft genug am besten dadurch unterdrückt werden würden, daß man den Auswüchsen modernen Spezialistentums entgegentritt und dem allgemeinen Arzte wieder die Stellung zukommen läßt, die er früher hatte, und die ihm nicht nur in seinem Interesse, sondern auch im Interesse der Patienten zukommt. Bedingung hierfür ist natürlich, daß der allgemein behandelnde Arzt auch mit den wichtigsten neueren Forschungsergebnissen, soweit sie für die Praxis notwendig sind, Bescheid weiß, z. B. mit der Psychotherapie. In diesem Falle wird er, gerade weil er sich am ehesten von Einseitigkeiten fernhält und den Organismus als Ganzes zu betrachten geneigt ist, weit mehr als der Organspezialist imstande sein, hysterischen oder hysterisch veranlagten Patienten Nutzen zu bringen. *Albert Moll.*

I, J.

Jodipin. Um das Schicksal des Jodipins am Orte seiner Applikation zu erforschen, stellte PETERS Versuche an Tieren an, welche ergaben, daß das Jodipin sehr lange an der Injektionsstelle deponiert bleibt, sich von dort zum Teil in das umliegende Gewebe verbreitet, zum Teil aber langsam zur Resorption kommt. Dabei wird es teilweise in Jodalkali umgewandelt.

Die übrigen Arbeiten, welche sich teils mit der Technik, teils mit der Indikationsstellung der subkutanen Jodipininjektionen beschäftigen, lauten, was die Erfolge der Therapie anlangt, durchweg günstig.

Literatur: PETERS, Archives intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie, XV, pag. 189.

E. Frey.

Jodkali. Einen direkten Einfluß des Jodkalis auf den anatomischen Prozeß der Arteriosklerose hält ROMBERG[1]) für unwahrscheinlich; dagegen setzt es bei fortdauerndem Gebrauch die Viskosität des Blutes herab, macht das letztere flüssiger, ohne es zu verdünnen. Daher vermag das Mittel bis zu einem gewissen Grade die Erschwerung der Zirkulation auszugleichen, welche die Arteriosklerose herbeiführt. Der Blutdruck selbst wird durch Jodkali nicht verändert. So sind es besonders funktionelle Störungen, neurasthenioartige Erscheinungen der zerebralen Arteriosklerose, leichte und mittelschwere Angina pectoris, kardiales Asthma und geringe Herzinsuffizienz mit mäßiger Dyspnoe. Die erkrankten Gefäßgebiete werden unter dem Einfluß des Jodkali besser durchblutet und dadurch die Störungen günstig beeinflußt. Auf bereits eingetretene organische Läsionen bleibt das Mittel wirkungslos, also bei schon bestehender Thrombose eines Hirngefäßes, bei schwieliger Degeneration des Herzmuskels, bei Schrumpfung der Nieren. ROMBERG läßt das Jodkali zwei bis drei Jahre lang brauchen; dabei wird zunächst in jedem Monat eine Woche, nach je drei Monaten ein Monat pausiert. Die Dosis beträgt fünfmal am Tage 0·1 bis 0·3 *g*, und zwar ist es zweckmäßig, das Mittel mit doppelkohlensaurem Natron zu kombinieren oder es in Sauerbrunnen oder Milch nehmen zu lassen. Jede Säure in Speisen oder Getränken soll zur Verhütung von Magenstörungen vermieden werden.

Um in einzelnen Fällen, wo eine schnelle Hilfe dringend nötig erscheint, den syphilitischen Prozeß zum vorläufigen Stillstand zu bringen, hat DOEVENSPECK[2]) die intravenöse Injektion von Jodkali angewandt. Weil die Quecksilberbehandlung in Fällen dringender Not zu langsam wirkt und das gleiche von der inneren oder subkutanen Jodipinapplikation gilt, auf der anderen Seite subkutane Jodkaligaben sich als sehr schmerzhaft erwiesen, griff DOEVENSPECK zur intravenösen Injektion einer 5%igen Jodkalilösung, die

er in der Menge von $2·0\ cm^3$ einführte (= 0·1 KJ.). Diese geringe Menge genügte zum Herbeiführen eines Erfolges. Allgemeinerscheinungen sind nicht aufgetreten, nur haben sich manchmal Schmerzen im Arm, in welchen injiziert wurde, eingestellt, ohne daß die Vene etwas abnormes gezeigt hätte. Dem Vorzng der schnellen Wirksamkeit der Einführung eines Arzneistoffes direkt in die Blutbahn steht die »charakteristische Schwäche« der intravenösen Injektion, die Flüchtigkeit nnd geringe Nachhaltigkeit der Wirknng gegenüber. Ein Znsatz von Jod zur Jodkalilösung hat sich nicht als notwendig erwiesen. Trotz der geringen Zahl der Fälle ist es wichtig, daß die Möglichkeit einer sofortigen Jodwirknng gegeben ist.

— Nikolajew [3]) hat eine Jodeiweißverbindung pharmakologisch untersncht und gefunden, daß sie am Tier eine erhebliche Vermehrnng der Pulsfreqnenz hervorrnft. Ebenso wirkte eine Jodalbumoseverbindnng.

In Italien wird die Tuberkulose vielfach nach Durante mit Injektionen von Lugolscher Lösnng behandelt. Man injiziert die Jod-Jodkalilösnng entweder in das erkrankte Gewebe oder in die Glutäen, ja selbst intravenös. Die Injektionen sollen (trotz der Anwesenheit von froiem Jod) gnt vertragen werden. Bei Kindern hat nnn Gianasso [4]) das Verfahren angewandt, nnd zwar in Fällen von Gelenktnberknlose, von Knochentuberkulose, aber anch bei der analogen Erkranknng der Drüsen und Lnngen. Interessant ist nnn, daß sich anßer einer Beeinflussung des lokalen Prozesses eine Wirkung auf die lymphoiden Organe ergeben hat: es kommt zu einer Leukozytose mit Vermehrnng vorwiegend mononukleärer Lenkozyten. Vielleicht spielen diese Zellen bei der Heilwirknng gegen die Infektion eine Rolle.

Zur Behandlung der Katarakte hat Verderan [5]) subkonjunktivale Jodkaliinjektionen angewandt. Er injizierte eine $2^1/_2$%ige Lösung von Jodkali, mit 1% Akoin und etwas Cocainnm hydrochloricnm, nm das Anstallen des Akoins zn verhindern. Anf diese Weise sind die Injektionen fast schmerzlos. Die Erfolge dieser Behandlnngsweise sind sehr befriedigend, in 4 genauer beschriebenen Fällen ist die Sehschärfe erheblich gestiegen, so von $^1/_6$ auf $^1/_1$, von $^1/_4$ auf $^2/_3$, von Finger in $1^1/_2$ *m* auf $^1/_3$, von $^1/_{10}$ auf $^1/_2$, von $^1/_{10}$ auf $^1/_2$.

Die antibakterielle Wirkung der Jodlösungen ist der Gegenstand einer Untersnchung von Kinneman [6]) gewesen; er benützte zu seinen Experimenten Streptococcns pyogenes, Staphylococcus pyogenes, Tuberkelbazillen, Anthraxbazillen, Sporen etc. Es erwies sich dabei eine 0·2—1%ige Lösung von Jod in Jodkalilösung einer 1‰igen Snblimatlösnng an keimtötender Kraft überlegen. Für praktische Zwecke würde eine 0·5‰ige Jodlösung ausreichen.

Über den Jodgehalt der normalen Schilddrüse liegt eine Untersnchung von Aeschbacher [7]) vor. Der Träger des Jods ist das Kolloid, allerdings schwankt sein Jodgehalt erheblich. Dünnflüssiges, vakuolisiertes Kolloid, welches Eosin gut aufnimmt, scheint jodreicher zu sein als altes, konzentriertes, welches in blaugefärbten Schollen auftritt. Bei Kropfendemie enthält die Schilddrüse mehr Jod als in Gegenden, die ganz kropffrei sind. Bei diffnser Hypertrophie der Schilddrüse ist der absolute Jodgehalt, der Menge des Gewichtes des Kropfes entsprechend, vermehrt, der relative Jodgehalt ein wenig geringer. Diejenigen Drüsen, welche kolloid- und jodreich sind, enthalten wenig Zellen und wenig Phosphorsäure und umgekehrt. In der Jngend, aber auch im Greisenalter ist die Drüse jodarm. Durchschnittlich ist der Jodgehalt in weiblichen Schilddrüsen höher als in männlicben. Zirkulationsstörungen sowie Infektionskrankheiten setzen den Gehalt an Jod herab. Dnrch innerliche Gaben von Jod, namentlich von Jodkali, findet eine Anreichernng der Schilddrüse mit Jod statt.

Einen Fall von akuter Schwellnng der Schilddrüse nach innerem Gebranch von Jodkali fügt Lublinski [8]) den wenigen bis jetzt bekannten hin-

zu. Anschwellung der Ohrspeicheldrüse oder der Submaxillardrüsen nach Jodmedikation scheint häufiger vorzukommen. Es handelt sich dabei um eine inetische Fran, bei welcher nach 4 Tagen auf die Verordnnng einer 5%igen Jodkalilösnng, 3mal täglich 20 cm^3 in Milch, eine gleichmäßige, teigige Vergrößerung der Thyreoidea eintrat. Es bestanden leichte Schmerzen, besonders auf Druck; kein Fieber. Nach einer Woche war bei Anssetzen der Medikation die Drüse wieder normal, nm nach erneuter Jodkaligabe wieder anzuschwellen. — Die gleiche Erscheinung, promptes Anschwellen der Thyreoidea nach Jodkaligaben und Zurückkehren zur Norm nach Aussetzen des Mittels, hat CSILLAG [9]) bei einem an Lues leidenden 31jährigen Patienten beobachtet.

Einen Fall von Jodpemphigus mit Beteilignng der Magenschleimhant hat POLLAND [10]) beschrieben. Der Patient, welcher an Nephritis nnd Urämie litt, bekam nach 10 Tagen Jodnatrinmgenusses von täglich 1·0 g an den Händen nnd im Gesicht Effloreszenzen in Gestalt von Blasen, welche zn größeren Geschwüren konfluierten. POLLAND führt diese Vergiftungssymptome auf eine Disposition des Betreffenden zurück, welche das Nierenleiden geschaffen hatte. Daß im Magen gleichfalls bei der Sektion ein solcher Befund zu erheben war, erklärt der Antor durch das Vorhandensein salpetrigsaurer Salze im Magen des an Hyperazidität leidenden Patienten.

Die Ausscheidnng des Jods in Schweiß studierte KELLERMANN [11]); er konstatierte, daß im Schweiß nur minimale Mengen Jod zur Abscheidung gelangen, die Hauptmasse aber den Körper dnrch den Harn verläßt. Die Ausscheidung ist nach etwa 60 Stunden beendet. Auf die katalytische Wirkung der Jodionen lenkt SCHADE [12]) im Anschlnß an seine Untersnchungen über die Quecksilberkatalyse die Aufmerksamkeit und führt als Erklärung für diese katalytische Wirkung die Ansichten nnd Experimente von WALTON an.

Literatur: [1]) ROMBERG, Dentsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 35. — [2]) DOEVENSPECK, Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1905, pag. 547. — [3]) NIKOLAJEW, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., LIII, H. 6. — [4]) GIANASSO, Rif. med., 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 41, pag. 1990. — [5]) VERDERAR, Rev. de Cienc., Méd. de Barcelona, August 1905, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 44, pag. 2149. — [6]) KINNEMAN, Jonrn. of Amer. Assoc., Nr. 9 n. 10, zit. nach Dentsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 39, pag. 1571. — [7]) AESCHBACHER, Mitteil. ans den Grenzgeb. der Med. n. Chir., XV, H. 3 n. 4, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 2, pag. 85. — [8]) LUBLINSKI, Dentsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 8, pag. 304. — [9]) CSILLAG, Wiener med. Woch nschr., 1905, Nr. 28, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 39, pag. 1895. — [10]) POLLAND, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 12, zit. n. Therap. Monatsh., September 1905, pag. 488. — [11]) KELLERMANN, Zeitschr. f. exp. Path. n. Ther., I, H. 3. — [12]) SCHADE, ebendort. *E. Frey.*

Jodsaures Natrium. Schon längero Zeit hat EDLEFSEN die Zerebrospinalmeningitis mit jodsaurem Natrium behandelt. Er hält dieses Mittel den Jodalkalien an günstiger Wirkung für überlegen. Durch die Jodbehandlung bezweckt EDLEFSEN den schweren Folgeerscheinungen der Zerebrospinalmeningitis vorzubeugen. Außerdem verordnet er Bromkali gegen die Krämpfe und legt auf Kopf nnd Nacken eine Eisblase. Ferner wendet er die Lumpalpunktion nnd Einreibungen mit CREDÉscher Silbersalbe an. Das jodsaure Natrium hat sich dem Autor auch bei chronischen Drüsenschwellungen bewährt.

Literatur: G. EDLEFSEN, Das jodsanre Natrinm nnd die Zerebrospinalmeningitis. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 5. *E. Frey.*

Jothion. Das Präparat stellt, wie schon in EULENBURGS Encyclopädischen Jahrbüchern, 1906, XIII, pag. 273 berichtet wurde, Dijodhydroxypropan: $C_3 H_5 J_2 OH$ dar nnd ist in Alkohol und Ölen löslich. Die Resorption des Präparates geht von der intakten Haut schnell vor sich; trotzdem zieht JOSEPH und SCHWARZSCHILD [1]) in schweren Fällen tertiärer Lues die innere Anwendung von Jodkali vor, während bei Arteriosklerose

und chronisch entzündlichen Zuständen innerer Organe Jothion den Vorzug verdient. Es wird in 25—50%igen Salben verwandt, nach der Formel: Jothion 25—50·0, Lanolin. anhydr., Vaselin. aa. ad 100·0, täglich 1 Teelöffel voll einzureiben (und zwar 5 Tage lang, dann 1—2 Tage aussetzen). Auch Lipschütz [2]) sah gute Erfolge der Jothionanwendung und hält es besonders in Fällen tertiärer Lues für angezeigt, wenn nach Gebrauch von Jodkali Magenstörungen eintreten. Er hat nach Aufpinselung des Präparates die Fläche mit Reispuder bedeckt; Nebenwirkungen sind auch nicht ganz ausgeblieben. Ravasini und Hirsch [3]) verwandten eine 20%ige Jothionvaselin-Lanolinsalbe und konnten stets 3 Stunden nach der Applikation im Harn und Speichel Jodreaktion erhalten. Nach 24 Stunden war sie dagegen negativ. Die Giftwirkung des Jothions hat Dreser [4]) studiert. Rotaugen, die man in Wasser mit 0·00615% Jothion setzt, werden leicht betäubt, d. h. auf das Molekulargewicht berechnet, ist Jothion 145mal stärker wirksam als das Äthylurethan. Daher verbietet sich eine innere Darreichung, da schon 0·1 *g*, entsprechend 4 *g* Urethan, narkotisch wirken würden; ebenso ist die subkutane Anwendung nicht am Platze, die überdies noch reizend wirkt. Zur Tötung einer Katze genügen 0·5 Jothion pro Kilogramm, auf die Haut verrieben, das würde, auf den Menschen übertragen, eine tödliche Dosis von 18 *g* bei Applikation auf die Haut des Menschen ausmachen. Das Jothion wird allmählich verseift und auf diese Weise Jodalkali gebildet, welches zur Wirkung kommt. — In den Fällen von allgemeiner Idiosynkrasie, nicht nur von spezieller Empfindlichkeit des Magens gegen Jod, glaubt Richartz [5]) eine genügende Menge Jod durch die Pinselungen mit 50 oder 25%igen Salben von Jothion dem Organismus einführen zu können, ohne daß dabei schwere Zeichen von Jodismus auftreten. — Desgleichen liegt eine Empfehlung von Nicolan [6]) vor; auch bei rheumatischen Beschwerden hat Habicht [7]) gute Erfolge mit Jothionpinselung erzielt.

Literatur: [1]) Joseph und Schwarzschild, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 24. — [2]) Lipschütz, Arch. f. Derm. und Syphilis, LXXIV, Zahl 2 u. 3, zit. nach Therapie der Gegenwart, August 1905, pag. 370. — [3]) Ravasini und Hirsch, Arch. f. Derm. u. Syphilis, LXXIV, Heft 2—3, zit. nach Therapeut. Monatsh., Juli 1905, pag. 375. — [4]) Dreser, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 23, pag. 716. — [5]) Richartz, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 49, pag. 3370. — [6]) Nicolan, România medicala und Pressa medicala româna, 1905, Nr. 10, zit. nach Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 34, pag. 1650. — [7]) Habicht, Przegl. lekarski, Nr. 41, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 45, pag. 1811. *E. Frey.*

Irresein, induziertes. Von »induziertem Irresein« als einer besonderen Form der »psychischen Infektion« — nämlich einer solchen mit ausgeprägtem Irrsinn — kann man nach der in ihren Hauptpunkten allgemein anerkannten Definition Schoenfelds nur dann sprechen, wenn die Psychose des erstbefallenen Kranken tatsächlich nicht nur die direkte Ursache zur Erkrankung eines zweiten oder gar zu der mehrerer Individuen abgibt, sondern wenn hier auch im Krankheitsbilde selbst ein Abhängigkeitsverhältnis von dem des ersten Falles mit nachweisbarer Deutlichkeit hervortritt.

In diesem Sinne »ansteckend« können pathologische Seelenzustände wirken im Bereich der engeren Familie, innerhalb eines weiteren Kreises von Personen, ja innerhalb ganzer sozialer Schichten, selbst eines Volkes in seiner Totalität. Man kann daher die psychische Infektion einzelner, die »Folie communiquée« oder »Folie à deux« mit Berechtigung von den mehr oder minder weit um sich greifenden »psychischen Epidemien«, bei denen hereditäre und anerzeugte Einflüsse ganz ausgeschlossen sind (vgl. den Artikel Epileptisches Irresein in diesem Jahrbuch!), unterscheiden.

Auch ohne daß sich diese letzterwähnten, auf eine Aszendenten-, resp. Deszendentenreihe oder auf die Seitenlinien der Familie beschränkten Ein-

flüsse geltend machen, kann der Umgang mit Geisteskranken an sich eben, der für den Nichtbelasteten kaum eine erhebliche Gefahr psychischer Erkrankung mit sich bringt, bei erblich belasteten Personen sehr wohl eine solche zur Folge haben. Wirkt doch schon der dauernde Kontakt mit Irren, namentlich die Pflege derselben und ganz besonders dann, wenn wegen der nahen verwandtschaftlichen oder sonstigen Beziehungen affektive Momente in intensiverer Weise mitspielen, in gewissem Umfange prädisponierend durch die unvermeidlichen Gemütserschütterungen und die fortgesetzten körperlichen und geistigen Anstrengungen.

Besonders dann paßt sich das zweite Individuum den krankhaften Stimmungen des ersten leicht an, wenn dieses das willensstärkere und gewissermaßen führende in der Gemeinschaft war.

Kommt nun noch eine vollständige Abgeschlossenheit von der übrigen Welt, wie sie durch die häusliche Pflege und die an sich asozialen Neigungen der Irren in ihrer vorwiegenden Mehrzahl geboten ist, als ein weiteres, das inferiore, vorher gesunde Mitglied der Gemeinschaft schädigendes Moment hinzu, so ist es gar nicht wunderbar, wenn der von dem eigentlichen Patienten ausgehende krankhafte oder direkt wahrhafte Vorstellungskreis sich auf die wenn auch nicht einmal distinktiv insuffiziente, so doch vielleicht mit einer nur beschränkten Urteilsfähigkeit begabte Umgebung fortpflanzt. Man kann um so mehr von einer Suggestion sprechen, als die beeinflußte Person sich nicht nur in die Wahnideen der zuerst erkrankten hineindenkt, sondern häufig genug sich dafür geradezu unterrrichten läßt (Ziehen) und sich so der Kontrolle durch die eigene Vernunft immer mehr begibt.

Diejenige Form der Willensschwäche, die ich als »suggestive Insuffizienz« der »degenerativen Insuffizienz« gegenübergestellt habe (vgl. den Artikel Willensschwäche im XII. Bande dieses Jahrbuchs 1905!), beruht nach Rosenbach stets darauf, daß bei der Konkurrenz der an der Entstehung des Willensaktes beteiligten Elemente des Denkens, Fühlens und Wollens gerade das letztere nicht in einer der eigenen Individualität entsprechenden Weise zur Geltung zu kommen vermag, weil ein fremder Wille von dem Vorstellungsinhalt des Individuums (sei es unter vorwiegender Beteiligung der intellektuellen, sei es der affektiven Faktoren) Besitz ergriffen hat.

In den leichteren Fällen, die noch nicht den Grad einer wirklichen Psychose erreichen, weil das nachgeahmte Original noch nicht gerade als psychopathische Persönlichkeit zu betrachten ist, pflegt der fremde Einfluß auf dem Wege über die Vorstellung am häufigsten auf motorischem Gebiet zutage zu treten.

Kraepelin erinnert gelegentlich der Besprechung derartiger Fälle daran, daß ja auch bei ganz gesunden Menschen aus der unbewußten Vorstellung gewisser einfacher unwillkürlicher Bewegungen, wie Gähnen, Lachen, Sichräuspern, Husten, der Antrieb zur Nachahmung hervorgeht. Lachen und Gähnen bezeichnet man geradezu als ansteckend, und wem es seine religiösen Gefühle nicht verbieten, an geheiligter Stätte Experimente zu machen, kann sich leicht überzeugen, daß, sobald er in der Kirche das andachtsvolle Schweigen einmal durch ein Husten oder Hüsteln unterbricht, nach und nach das Husten und Sichräuspern auf die ganze Gemeinde übergreift.

Das Gleiche gilt unter den pathologischen Verhältnissen gewisser nervöser Zustände nicht nur für die Ausführung oft recht komplizierter Akte (endemisches Auftreten von Krämpfen und choreatischen Bewegungen in Mädchenschulen), sondern auch für die Unterlassung von solchen auf Grund einer Vorstellung des Nichtkönnens resp. der bei andern beobachteten Behinderung. So grassierte anfangs der neunziger Jahre unter den Dienstmädchen der Universität Freiburg i. B. eine Endemie von (hysterischer) Stimmbandlähmung. Sogar Ohnmachten können, nachdem sich ein Fall einer solchen ereignet hat, rein auf dem Wege der Vorstellung in größerer Zahl hervorgerufen werden (z. B. bei Soldaten während des Impfens). Namentlich sind alle diese Vorgänge durch die Arbeiten O. Rosenbachs in das richtige Licht gerückt worden.

Schüle bezeichnete die der psychischen Infektion und speziell den psychischen Endemien und Epidemien zugrunde liegende gesteigert Erregbarkeit als »psychomotorische Konvulsibilität«. Auch diesem Beobachter entging nicht der von Rosenbach mehrfach betonte Zusammenhang derartiger nervöser mit anämischen, resp. chlorotischen Zuständen und auf die Gefahren der Ansteckung beim Zusammenwohnen solcher chlorotisch-nervösen Konvulsionäre konnte auf Grund eigener ausgiebiger Erfahrungen in seinem Heimatlande gerade von Schüle wiederholt hingewiesen werden.

Als eine Art von Schulkrankheit ist kürzlich die sog. Zitterkrankheit beschrieben worden, welche neuerdings unter den Schulkindern der Stadt Meißen — namentlich den weiblichen — herrschte. Der ganz charakteristische Symptomenkomplex läßt mich nicht anstehen, diese Affektion den ausschließlich auf dem Wege der Nachahmung entstehenden psychischen Epidemien einzureihen, so sehr man von anderer Seite gerade den Schulunterricht als solchen, d. h. die nicht unbeträchtlichen Anforderungen an die körperlichen und geistigen Kräfte verantwortlich zu machen suchte. Das frühe Aufstehen und Hasten, um rechtzeitig in der Schule zu sein, die vielerlei Gemütsaufregungen, welche die Erfüllung der Schulpflichten mit sich bringt, namentlich auch die (teilweise übertriebene) Furcht vor der Strenge des Lehrers, die manche Kinder schon mit Zittern und Zagen in die Schule gehen läßt, werden ja gewiß das ihrige beitragen, um durch Entwicklung der nervös-chlorotischen Konstitution einen günstigen Boden für die Endemie zu schaffen — die die Anfälle auslösende Schädlichkeit ist jedenfalls in dem stundenlangen gewohnheitsmäßigen Beisammensein einer größeren Anzahl von Kindern zu sehen. Das Leiden beginnt meistens mit einer nervösen Unruhe der Kinder, welche dieselben von ihrer gewohnten Aufmerksamkeit abhält und in ihrer Leistungsfähigkeit und ihrem Lerneifer wesentlich beeinträchtigt. Aus der nervösen Unruhe heraus entwickeln sich dann allmählich die Zittererscheinungen, welche meist nur auf gewisse Muskelgruppen der Extremitäten, seltener auch auf die mimischen Gesichtsmuskeln sich erstrecken. Gewöhnlich beginnt das Zittern in den Fingern der rechten Hand, die fortwährend in der Richtung von innen nach außen hin und her geschüttelt wird, setzt sich auf den Unterarm fort, ergreift auch den Oberarm und geht häufig auch auf die linke Seite über. In solchen schwereren Fällen werden beide Unterarme stark geschüttelt. Die Zittererscheinungen bestehen nicht immer in gleichem Grade, es treten Pausen ein, um dann, ähnlich wie krampfartige Zustände, mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen. Die einzelnen Anfälle sind von verschiedener Dauer, von wenigen Minuten bis eine halbe Stunde. Die anfallsfreien Pausen sind dadurch zu erklären, daß eine Ermüdung der beteiligten Nerven und Muskeln eintritt (Schütte).

Alle diese Erscheinungen, wie auch die erwähnten Nachbildungen von Krämpfen und Lähmungen stellen immerhin nur mildere und harmlosere Grade der psychischen Miterregung dar, gegenüber denjenigen Fällen, in denen der manifest psychopathische Charakter des seelischen Kontagiums — wenn man so sagen darf — Formen des induzierten Irreseins zeitigt, wie sie als Volkskrankheiten im Mittelalter und auch in der Neuzeit vielfach zutage treten. Doch werden wir auf diese unten zurückkommen müssen!

Zunächst haben wir uns mit der Übertragung einer Psychose auf das einzelne Individuum zu beschäftigen. Abgesehen von der Hysterie, bei der es sich ja, wenn ein wirkliches Irresein nicht vorliegt, mindestens um mehr oder weniger nach der Grenze zur Geisteskrankheit hin rangierende Zustände handelt, kommen für Infektionen dieser Art wesentlich die Paranoia resp. paranoide Zustände — ganz unabhängig von dem Boden, auf dem sie erwachsen — in Betracht. Die Wahnsysteme der religiösen Verrücktheit und des Querulantenwesens (vgl. den Artikel Paranoia in diesem Jahrbuch!) scheinen eben ganz besonders geeignet zu sein, einen solchen suggestiven Einfluß auf die nächste Umgebung zu äußern. Die sekundär Erkrankten sind in solchen Fällen regelmäßig krankhaft veranlagte Personen mit sehr geringer psychischer Widerstandsfähigkeit, vorzugsweise willensschwache Frauen, bei denen es dementsprechend zu einer selbständigen weiteren Verarbeitung der Wahnideen gar nicht zu kommen pflegt. Sie nehmen einfach urteilslos auf, was ihnen die stärkere Persönlichkeit aufdrängt (Kraepelin) und handeln dementsprechend, um andrerseits auch bald wieder in ihr altes Geleise zu kommen, wenn sie diesen Einflüssen entzogen oder gar einer (bei allen sonstigen ausgesprochenen Psychosen in der Regel versagenden) psychischen Therapie »durch mundgerechte Einrede und Beispiel« (Cramer, Schüle) unterworfen werden.

E. Meyer betonte, daß die absolute Gleichartigkeit im Rahmen derselben Psychose kein unbedingtes Erfordernis für die Berechtigung zur Annahme einer psychischen Infektion darstellt, sondern daß es Fälle gibt, in

denen sich die Abhängigkeit der zweiten Erkrankung von der ersten mit Sicherheit nachmachen läßt und bei denen der innere Zusammenhang trotz der Verschiedenheit der Kategorien, unter die beide fallen, unbedingt gewahrt bleibt.

Es kann z. B. durch eine Dementia paranoides eine typische Paranoia induziert werden, die gewissermaßen ein Erklärungswahnsystem zu der ersteren darstellt. Eine einschlägige, und zwar ganz charakteristische Beobachtung, die jetzt viele Jahre zurückliegt, hatte ich andern Orts wenigstens kurz zu erwähnen Gelegenheit: Es handelte sich hier um Mutter und einzige Tochter, die von der Welt vollständig abgeschlossen, an der äußersten Grenze der Stadt lebten und dieselben Wahnvorstellungen ziemlich verworrenen Inhalts kundgaben, trotzdem die Mutter an einer paranoiden Form der senilen Demenz, die Tochter aber an einer richtigen Paranoia litt; während sie einerseits die schwachsinnigen Verfolgungsideen ihrer Mutter in gewissem Umfange korrigierte, resp. sie in ein von dieser im großen und ganzen akzeptiertes System brachte, ergänzte sie auf der andern Seite die Halluzinationen derselben durch weitere eigene Illusionen im Sinne einer weiteren Fortführung der wahnhaften Konstruktion.

Eine gewisse Verwandtschaft mit der sporadischen psychischen Ansteckung, aber immerhin schon einen Übergang zu den unter den Begriff der »psychischen Epidemie« fallenden Vorgängen offenbaren die in neuerer Zeit bekannt gewordenen Beobachtungen von geistigen Störungen im Anschluß an hypnotische und spiritistische Sitzungen. Im allgemeinen handelt es sich hier nach Kraepelin um hysterische Aufregungs- und Dämmerzustände, die sich auf Grund einer schon vorhandenen großen gemütlichen Erregbarkeit bei urteilsschwachen Personen unter dem Einfluß der geheimnisvollen Vorgänge entwickeln. Die abergläubischen Deutungen, die diesen letzteren in der willenlosen Abhängigkeit von dem Hypnotiseur oder dem Medium gegeben werden, scheinen hier gewissermaßen die induzierende Psychose zu vertreten. Es erwächst daraus empfänglichen und haltlosen Naturen eine (nicht nur theoretisch konstruierte) Gefahr schon insofern, als erfahrungsgemäß diese autohypnotischen Zustände unverhältnismäßig häufig zum Selbstmorde führen (E. Kraepelin).

Als richtige Epidemien von Irresein sind die Flagellantenzüge, die mittelalterliche Volkskrankheit der Tanzwut und das bis in die neueste Zeit hinein zu beobachtende gehäufte Vorkommen der Predigerkrankheit anzusehen. Auch Baden hatte noch 1852—1853 eine Epidemie der Predigerkrankheit aufzuweisen, Elberfeld 1861 eine ebensolche Endemie in seinem Waisenhause und 1865 wurde ähnliches aus dem Orte Morzinet in Savoyen berichtet.

Die schwereren und ernsteren Formen von epidemischem Trieb zu gewissen Verbrechen (Giftmordepidemien am Ende des 17. Jahrhunderts in Frankreich) und ebenso die sich immer wiederholenden Epidemien von Selbstmord demonstrieren, wie Schüle sagt, »die Handlungskonvulsionen aus einem grauenerregenden (d. h. die hemmende Hemisphärentätigkeit durch Affektshok ausschaltenden) Gemütseindruck«.

Besonders häufig ist aus Rußland über Fälle berichtet worden, in denen Irre mit religiösen Wahnideen Sekten gebildet haben, deren Mitglieder selbst die Halluzinationen jener Kranken als wahre Erscheinungen bestätigten. In Brasilien trat nach Weygandt während der achtziger Jahre der an Paranoia mit Sinnestäuschungen, religiösen und Verfolgungsideen leidende Reformator Antonio Maciel Conselheiro auf, der strengste Askese und Kampf gegen Luxus, Freimaurer und Regierung predigte, sich als Gesandten Gottes bezeichnete, zwölf Apostel um sich sammelte und einen derartig großen und fanatischen Anhang gewann, daß Truppen gegen ihn aufgeboten werden mußten.

»Wie man im Mittelalter namentlich ganze Epidemien von Hysterie sehen konnte,« sagt P. Dubois, »ebenso kann man in den verschiedensten Ländern kollektive geistige Störungen konstatieren. Man sollte manchmal meinen, eine Partei, ein ganzes Land habe den gesunden Menschenverstand verloren, es sei ein Wind der Tollheit über eine Gegend hingeweht. Eine Zeit lang scheint dieses Land, jene Rasse die Symptome einer krankhaften Suggestibilität darzubieten; morgen werden die Starken, welche gestern noch mit verächtlichem Lächeln die Gleichgewichtsstörung bei ihren Nachbarn entdeckten, nun ihrerseits den Kopf verlieren und so die Schwäche des Menschengeistes beweisen.«

Nicht jede Massensuggestion ist aber mit einer psychischen Epidemie, geschweige denn mit induziertem Irresein gleichbedeutend. Von Massensuggestionen durch nicht geisteskranke Personen wimmeln ja die Blätter der Geschichte, und oft ist es den Nachgeborenen unmöglich, sich in die Ideen, von denen gewisse Zeiträume vollkommen beherrscht wurden — handle es sich nun um solche religiösen, ethischen oder auch wissenschaftlichen Inhalts — überhaupt nur hineinzudenken!

Literatur: Dubois, Die Psychoneurosen. Bern, Schmidt u. Frankl, 1905. — Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig, J. Ambros. Barth, 1904. — E. Meyer, Über psychische Infektion. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 22. — Schoenfeld, Über induziertes Irresein. Arch. f. Psychiatrie, XXVI, pag. 202. — Weygand, Zur Lehre von den psychischen Epidemien. Marhold, Halle 1905. — Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchhandlung, 1904. *Eschle.*

Irresein, präseniles. Die günstigste Zeit für die Entstehung von Psychosen bildet das Alter der vollen körperlichen und geistigen Entwicklungshöhe, die Zeit der Stürme des Lebens, der größten körperlichen und geistigen Anstrengung. Beim weiblichen Geschlecht prävaliert das 25. bis 35. Lebensjahr nach v. Krafft-Ebing wohl deshalb, weil in dieser Zeit bei den Ledigen Liebes- und Lebenshoffnungen das Gemüt erregen und — so oft getäuscht — schwere geistige Wunden setzen, während bei den in vollem Umfange geschlechtlich funktionierenden Frauen die schwächenden Einflüsse der Geburten und der Laktation zur Geltung kommen. Beim Manne hingegen überwiegt die Zeit vom 35. bis zum 50. Lebensjahre, weil für ihn dann gerade die Sorgen für den Beruf und die Familie, die körperliche und geistige Anstrengung im Kampfe um das Dasein am größten ist, oder in anderen Fällen, wenn die Höhe im Sturm genommen war, jetzt die Mittel zu Exzessen in Baccho et Venere reichlicher vorhanden sind und diese dann ihre erschöpfende Wirkung auf das psychische Organ ausüben können.

Auf der anderen Seite aber findet sich eine Steigerung der psychischen Morbidität wiederum in jener anderen durchschnittlich mit dem 50. Jahre — bei der Frau etwas früher, beim Manne etwas später — einsetzenden Phase, in der sich mit der Überschreitung der Lebenshöhe das Gehirn den bisher unter Inanspruchnahme aller Kompensationskräfte des Organismus mit knapper Not noch verarbeiteten Reizen nicht mehr gewachsen zeigt, so daß nun eine ganz neue Form der Disposition geschaffen ist.

Gegen die Aufstellung einer »Rückbildungsperiode«, einer klimakterischen Involutionsperiode«, wie man sie auch wohl genannt hat und wie sie im Sinne des soeben Ausgeführten auch nach Kraepelins Lehre um diese Zeit anheben soll, ist allerdings nach v. Krafft-Ebing — wenigstens in dieser Verallgemeinerung und speziell wenn man sie auch auf das männliche Geschlecht ausdehnen will — »aus biologischen und klinischen Gründen« Widerspruch erhoben worden. Es muß ja zugegeben werden, daß beim Manne nichts derartiges existiert, was dem Klimakterium des Weibes, welches für dieses eine teils schon im allgemeinen prädisponierende, teils mehr gelegentlich wirkende Ursache psychischer Erkrankung bildet, gleichkäme. Aber

schließlich scheint es sich doch um einen Streit über Worte zu handeln, da KRAEPELIN unter der »Rückbildung“ ja ganz entschieden keinen der weiblichen (in erster Linie die sexuellen Funktionen betreffenden) Involution analogen Prozeß verstanden wissen will, sondern nur den uns lange geläufigen Begriff eines »Senium praecox«, wie es bei beiden Geschlechtern häufig genug zu beobachten ist, im Auge hat. Es scheint sich eben hier vorzeitig eine Leistungsschwäche resp. Insuffizienz des psychischen Organs auszubilden, wie sie sich in ihren äußersten Stadien anatomisch als senile Atrophie des Gehirns und klinisch als senile Demenz dokumentiert. Dieses neue ätiologische Moment kann sich jenseits der fünfziger Jahre oder unter Umständen auch schon früher, also gerade in einer Periode geltend machen, in der nach der Statistik v. KRAFFT-EBINGS der Prozentsatz des Irreseins bei beiden Geschlechtern rapid sinkt.

Unter die Rubrik der »Rückbildungspsychosen« also fallen nach KRAEPELINS Klassifikation die krankhaften seelischen Zustände, die vorwiegend in der Gestalt des »präsenilen Beeinträchtigungswahns« im Involutionsalter oder wenig später hervortreten.

Es handelt sich um Beeinträchtigungsvorstellungen, insbesondere Eifersuchtsideen, wie sie sich um diese Zeit isoliert und wenn auch schleichend, so doch immerhin verhältnismäßig rasch entwickeln.

Die Fälle pflegen daneben durch das Hervortreten großer Urteilsschwäche und eine ganz besonders gesteigerte gemütliche Erregbarkeit charakterisiert zu sein.

Wie es für die senilen Psychosen, die fast ausnahmslos mit Gedächtnisschwäche kompliziert sind, zweifelhaft erscheinen kann, ob man sie der senilen Demenz oder trotz mancher recht charakteristischen Unterschiede der Paranoia zuzuzählen hat (R. SOMMER), so trifft das auch für die Zustandsbilder des präsenilen Irreseins zu. Die Klassifikation ist um so mehr von untergeordneter Bedentung, als im Hinblick auf die Prognose, die für jede klinische Einteilung in erster Linie maßgebend sein sollte, hier wesentlich der Ton auf das Senium, nicht auf die Art der psychischen Veränderung zu legen ist.

Wenn auch bei der präsenilen Form im Gegensatz zum senilen Verfolgungswahn der sekundäre Schwachsinn sich verhältnismäßig noch langsamer entwickelt und weit weniger die Tendenz zu einer tiefgreifenden Alteration sämtlicher Gebiete des Seelenlebens hervortritt, so ist doch quoad sanationem die Prognose in beiden Fällen von vornherein die gleich schlechte, weil die Tendenz zu einem fortschreitenden Verfall hier durch den natürlichen Verlauf der Dinge vorgezeichnet ist.

Allerdings unterscheiden sich die Fälle des präsenilen Beeinträchtigungswahns nach KRAEPELIN scharf von der Paranoia dadurch, daß es dort nicht zu einer weiteren Verarbeitung der Wahnideen (d. h. zu einem systematisierten Wahngebäude) zu kommen pflegt. Es werden jedenfalls nie die letzten Konsequenzen aus den grundlegenden krankhaften Vorstellungen mit solch unerschütterlicher Gründlichkeit gezogen, wie bei der Paranoia. Die Verfolger wechseln häufig, und dieselben Personen, die das eine Mal verdächtigt und gröblich beschimpft wurden, finden das andere Mal zu ihrem Erstaunen ein ganz artiges und freundliches Entgegenkommen seitens der Patienten (vgl. auch den Artikel Paranoia in diesem Jahrbuch!).

Im Anfang können hypochondrische Vorstellungen prävalieren. Diese Fälle pflegen durch das Hervortreten großer Urteilsschwäche und durch eine ganz besonders hochgradige gemütliche Erregung gekennzeichnet zu sein.

Die eigentliche Grundlage der Verfolgungsvorstellungen sieht KRAEPELIN in einem »lebhaften Gefühl der Unsicherheit, das auf dem krankhaft vorberei-

teten Boden des senilen Rückbildungsprozesses erwächst«. Das heißt mit anderen Worten: Die Beeinträchtigungsideen haben eine Art von berechtigten Kern in der dunklen Empfindung zunehmender und vor der Umgebung nicht mehr zu verbergender Unzulänglichkeit. Das trifft namentlich im Hinblick auf die physiologischen, sich um die Wende des fünften und sechsten Lebensjahrzehnts vollziehenden körperlichen Veränderungen für die Frauen zu, die auch in einer weitaus größeren Zahl von der Erkrankung befallen werden als die Männer.

Abgesehen von den verhältnismäßig wenigen Fällen, in denen bei Männern die sexuelle Unfähigkeit im Gefolge eines »Senium praecox« den realen Untergrund für die Psychose lieferte, hatte ich diese bei einer gewissen Berufsklasse in zweifellos besonderer Häufigkeit sich entwickeln zu sehen Gelegenheit: bei früheren Offizieren, und zwar fast ausschließlich bei solchen, die mit dem Charakter als Major verabschiedet worden waren. Hier pflegten dann auch nicht wie in den Fällen der ersterwähnten Kategorie Eifersuchtsideen vorzuherrschen, sondern krankhafte Beeinträchtigungsvorstellungen ganz anderer und wechselnder Art der Persönlichkeit eine krankhafte Färbung zu geben. Wenn diese Vorstellungen hier im Grunde auch an die oft ungerechtfertigte Zurücksetzung und die zur Pensionierung führenden unangenehmen dienstlichen Erlebnisse anknüpfen, so ergeben sich doch sehr mannigfache Bilder dadurch, daß die Betreffenden ihre vermeintliche Deklassierung durch ein geradezu zur Schau getragenes herrisches und großsprecherisches Wesen, durch große Redseligkeit, die sie bei der Behandlung ihnen inhaltlich ganz fern liegender Themata und bei der ganz hervorragend urteilsschwachen Kritisierung aller möglichen Verhältnisse entwickeln, ferner durch ein fortwährendes Hervordrängen ihrer Person und durch eine übertriebene Empfindlichkeit den ständig vermuteten Beeinträchtigungsversuchen gegenüber vor sich selbst und anderen unbewußt zu bemänteln versuchen.

Zuweilen erinnern einige Züge an den eigentlichen senilen Verfolgungswahn, eine eigenartige Erscheinungsform des Altersblödsinns, so daß hier korrespondierende Krankheitsbilder in der senilen und präsenilen Periode vorliegen, die auch ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Der Ausgang der präsenilen Psychose pflegt, wie schon angedeutet, aber niemals ein tiefer Blödsinn, sondern nur ein mäßiger, für den ferner Stehenden nicht einmal immer klar zutage tretender Schwachsinn mit einzelnen wechselnden und zusammenhangslosen Wahnvorstellungen zu sein. Nur auf dem Wege über den sich anschließenden senilen Verfolgungswahn wohl kommt es überhaupt zu stärkeren Graden der Demenz. Ehe es zu eigentlichem Blödsinn, bedeutenderem Schwachsinn kommt, läßt das Konfuse und Inkonsequente des Handelns eine gewisse Ähnlichkeit mit einzelnen Erscheinungen der Dementia praecox erkennen. Die Abwesenheit katatonischer Zeichen stellt aber die Diagnose auch in solchen Fällen bald klar, in denen man über die Entstehungsweise und den bisherigen Verlauf nicht unterrichtet war.

Von einer eigentlichen Behandlung kann kaum die Rede sein. Nur selten bedürfen an präsenilem Irresein leidende Kranke, weil sie in der Familie oder in der Öffentlichkeit zu störend wirken, der Anstaltspflege; im sozialen Leben findet man sich mit ihnen als mit »sonderbaren Käuzen« ab und meidet nach Möglichkeit ihren Verkehr, da jeder Berührungspunkt später oder früher zum Ausgangspunkt unerquicklicher Konflikte zu werden pflegt.

Literatur: v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl., Stuttgart, Ferdinand Enke, 1883. — R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. — E. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, Joh. Ambros. Barth, 1904.

Eschle.

Isoform. Über dieses neue Antiseptikum, welches von Heile (vgl. Eulenburgs Encyclopädische Jahrbücher, XIII, 1906, pag. 273) eingeführt wurde und das Parajodoanisol darstellt, sind von Winterberg[1]) eingehende bakteriologische und klinische Untersuchungen angestellt worden. Die Versuche mit Kulturen von Eiter oder Reinkulturen sind in ähnlicher Weise angestellt wie die Heileschen Beobachtungen, d. h. es wurden nebeneinander 2 Nährboden, davon einer mit Isoform beschickt war (1—3%), mit derselben Kultur oder demselben Eiter geimpft und das Wachstum beobachtet. Auch wenn einige Kulturen auf dem Isoformnährboden gewachsen waren, wie es bei sehr schwacher Konzentration, resp. sehr geringem Isoformzusatz geschah, so zeigten Abimpfungen dieser Kulturen, daß die Bakterien nicht imstande waren, sich von neuem weiter zu entwickeln. Streut man auf Eiter Isoformpulver, so werden die Mikroorganismen bis zur Tiefe von $1^1/_2$ *cm* abgetötet, Abimpfungen tieferer Schichten hatten ein mit der Entfornung von der Isoformschicht zahlreicheres Auskeimen zur Folge. Der klinische Verlauf der mit Isoform behandelten Fälle zeigte eine rasche Reinigung des Geschwürsgrundes, ein Verschwinden der Schmerzen und Nachlassen des Geruches. Tritt bei Aufstreuen von Isoformpulver auf einer Wunde eine oberflächliche Ätzung ein, so erfolgt bald eine Abstoßung dieses Schorfes durch die nachwachsenden reinen Granulationen. Meist wandte der Autor die 3%ige Isoformgaze an, selten die 10%ige und nur in Ausnahmefällen mußte er zu der 20%igen Gaze greifen.

Nach innerlicher Darreichung von Isoform in Dosen von 2—6 *g* konstatierte A. Hoffmann[2]) eine Verminderung der Keimzahl im Stuhl, die sich ziemlich regelmäßig zeigte. Gleichzeitige Darreichung von Rizinusöl erhöhte die Wirksamkeit. Das Abnehmen der Keimzahl war noch nach 20 bis 47 Stunden nach der Einnahme zu finden. Daher empfiehlt Hoffmann, vor Operationen am Magendarmtraktus Isoform einnehmen zu lassen, desgleichen Versuche mit dieser Therapie bei Typhus, Dysenterie oder Cholera anzustellen.

Eine Isoformdermatitis beobachtete E. Hoffmann[3]) bei einem jungen kräftigen Mann nach einer Phimosenoperation. Es stellte sich nach einem Verband mit dreiprozentiger Isoformgaze eine heftige und ausgedehnte Hautentzündung ein, die noch nach fünf Wochen eine livide Färbung erkennen ließ.

Bei ausgedehnter Anwendung des Isoforms in der dermatologischen Praxis hat Necker[4]) eine urtikarielle Erkrankung auftreten sehen, beobachtete aber außerdem in 5 Fällen Reizerscheinungen. Bemerkenswerterweise war in allen diesen Fällen ein impermeabler feuchter Verband angelegt worden. Sonst aber trat außer bei gleichzeitiger Anwendung von essigsaurer Tonerde nach Applikation von Quecksilberpflaster oder Bleisalbe und nachherigem Aufstreuen von Isoform diese Dermatitis auf, und Necker führt dies auf ein Abspalten von freiem Jod und Bildung von reizenden Jodverbindungen zurück, welche unter dem Einfluß von Schwermetallverbindungen zustande kommen.

Literatur: [1]) Winterberg, Med. Klinik, 1906, Nr. 8, pag. 198. — [2]) A. Hoffmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., XV, H. 5. — [3]) E. Hoffmann, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 26. — [4]) Necker, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 39, pag. 1506.

E. Frey.

Isopral. Das Isopral, den Trichlorisopropylalkohol, haben eine Anzahl Kliniker als Schlafmittel verwandt und darüber berichtet, daß das Mittel ohne unangenehme Nebenerscheinungen zu machen vertragen wird und prompt Schlaf erzeugt. Bei verschiedenen Nervenkrankheiten hat es Szentkirályi[1]) angewandt und in den meisten Fällen in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Schlaf eintreten sehen. Dem Erwachen folgte normales Gefühl der Munter-

keit, die Kranken schliefen 4, 7—10 Stunden. Atmung und Zirkulation blieben normal. WASSERMEYER[2]) gab es in Dosen von 0·5—2·5 *g*, die Wirkung des Mittels steht in der Mitte zwischen der des Veronal und Trional. Bei Frauen trat nach den Angaben von PISARSKI[3]) schon nach 0·25 *g* Schlaf in 10 Minuten ein, Männer zeigen erst $^3/_4$ Stunden nach 1 *g* Schläfrigkeit. Dosen über 1·5 *g* erzeugen keinen dem natürlichen Schlaf ähnlichen Zustand, sondern es stellt sich starkes Schwächegefühl, Schwindel und Übelkeit ein und nach einem langdauernden Schlaf bleiben Kopfschmerzen, Schwindel, Taumeln, Apathie noch lange zurück. PISARSKI rät zu großer Vorsicht bei Anwendung von Dosen über 2 *g*, er sah einen Kranken, der 2·5 *g* bekommen hatte, erst am dritten Tage wieder völlig normal. Ebenso soll man bei Herz- und Arterienkrankheiten vorsichtig sein, da Isopral lähmend auf das vasomotorische Zentrum einwirkt. Allgemein wird über den schlechten Geschmack des Medikamentes geklagt.

Literatur: [1]) SZENTKIRÁLYI, Wiener klin. Rundschau, 1903, Nr. 2. — [2]) WASSERMEYER, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 37. — [3]) PISARSKI, Therapeut. Monatsh., August 1905, pag. 409.

E. Frey.

K.

Kampfer. Eine Reihe experimenteller Arbeiten, die wesentlich zum Verständnis der Herzwirkung des Kampfers beitragen, liegen aus dem Heidelberger pharmakologischen Institut vor. GOTTLIEB[1]) prüfte die Widerstandsfähigkeit des Hundeherzens elektrischen Reizen gegenüber nach Kampferinjektionen. Hunde verwandte dieser Autor deswegen, weil bei ihnen eine einmalige genügend starke faradische Reizung zu dauerndem Flimmern bis zum Tode führt, während Kaninchenherzen sich von diesem Eingriff erholen können und nach kurzer Zeit des Flimmerns wieder eine regelmäßige Schlagfolge zeigen. Gibt man in den Kreislauf eines Tieres, nachdem man das Herz zum Flimmern gebracht hat, Kampferlösung, so ist wenig Hoffnung vorhanden, das Herz wieder zum Schlagen zu bringen, da der Kampfer nicht in den Koronarkreislauf gelangt, weil das flimmernde Herz keinen Aortendruck hervorbringt. GOTTLIEB gab daher erst eine 1%ige Kampferlösung in 40%igem Alkohol intravenös und reizte dann mit Strömen, welche stets zum dauernden Flimmern des Herzens bis zum Tode führten. Das Ergebnis war, daß das Hundeherz niemals nach der ersten Reizung dauernd flimmerte, sondern nur während der Reizung und einige Sekunden darauf, dann »setzte das Herz mit einer kräftigen Kontraktion wieder zu rhythmischen Schlägen ein«. 5—7mal konnten derartige Reize appliziert werden, ehe es zu dauerndem Flimmern kam. Diese Versuche sind am Herzen in situ angestellt worden. Am isolierten und künstlich durchströmten Herzen läßt sich das Flimmern nach elektrischer Reizung auch durch späteres Kampferdurchleiten aufheben, wie SELIGMANN[2]) zeigte, dagegen war eine gefäßverengernde Wirkung des Kampfers, die behauptet worden ist, nicht nachzuweisen, auch eine Verstärkung der Kontraktionen trat nur in einzelnen Fällen auf. In einer dritten Arbeit studierte BÖHME[3]) die Wirkung des Kampfers auf das mit Chloralhydrat vergiftete Froschherz und fand, daß der Kampfer imstande ist, das durch Chloralhydrat stark verlangsamte Froschherz zu schnellerer Tätigkeit und vermehrter Arbeitsleistung zu veranlassen. Dieser Erfolg zeigt sich sowohl am Herzen in situ, als am künstlich gespeisten isolierten Froschherzen. Der Chloralstillstand des Herzens beruht auf einem Erlöschen der Reizerzeugung bei erhaltener Anspruchsfähigkeit und Reizleitung. Der Wiederbeginn der Pulsationen nach Kampfer kommt durch eine Wirkung auf die Reizerzeugung zustande.

Gute Erfolge von der PIROGOFFschen Kampferbehandlung des Erysipels sah MAYER[4]); er gab stündlich bis zweistündlich 0·15 Camph. trit., verbunden mit der Herbeiführung eines reichlichen Schweißes durch Trinken von heißem Tee, Zuckerwasser etc. Bei der Lungentuberkulose hat VOLLAND-Davos-Dorf[5]) den Kampfer subkutan angewandt, und zwar in recht erheb-

lichen Dosen, 2 Spritzen am Tag bis zu 2mal täglich 2 Spritzen, also 0·4 Kampfer in 24 Stunden. Diese Behandlung setzte Volland wochen- und monatelang fort, um eine chronische Kräftigung des Herzens herbeizuführen. Vorsicht in der Anwendung des Kampfers empfiehlt Happich[6]) bei Kranken mit ungenügender Kohlehydratverarbeitung, bei Diabetes, Kachektischen und mit Chloralhydrat Vergifteten, ferner bei mangelhaftem Sauerstoffumsatz bei schweren Herzfehlern, schweren Pneumonien, bei Eklampsie und schwerer Sepsis. Über 2 Fälle von Kampfervergiftung berichtet Löbl[7]); in beiden Fällen von innerer Einnahme des Kampfers traten außer den Magen- und Darmsymptomen epileptiforme Krämpfe auf, in einem Falle starke Exzitation, später Todesangst. In beiden Fällen führte Chloralhydrat per Klysma zur Beruhigung. Außerdem wurde sofort eine Magenspülung vorgenommen.

Literatur: [1]) Gottlieb, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., II, Heft 2, pag. 385. — [2]) Seligmann, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., LII, Heft 5 u. 6. — [3]) Böhme, ebenda. — [4]) Mayer, Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 42, pag. 2031. — [5]) Volland, Therapeutische Monatshefte, Februar 1906, pag. 57. — [6]) Happich, Zentralbl. f. Gynäk., Nr. 52. — [7]) Löbl, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 34, pag. 886. *E. Frey.*

Kardiolyse. Bei der schwieligen Mediastinoperikarditis, wie die chronischen, in Verwachsung mit der Umgebung übergehenden Entzündungen des Herzbeutels mit ihrem klassischen Namen genannt werden, hat man zwei symptomatisch ganz verschiedenartig verlaufende Zustände zu unterscheiden; in dem einen Falle bestehen nur Verwachsungen zwischen dem parietalen und viszeralen Blatte des Herzbeutels, und diese chronischen Perikarditiden können fast symptomlos verlaufen, zum mindesten brauchen sie keine schwereren Zirkulationsstörungen zu verursachen. Sie entziehen sich häufig der Diagnose intra vitam, sofern nicht der Prozeß, der die Perikarditis verursacht hat, auf den benachbarten serösen Häuten fortschreitend zur sogenannten Zuckergußleber führt (Cirrhose cardiaque, dieses Jahrbuch, N. F. 3, 1905).

Wenn aber, im zweiten Falle, Verwachsungen des Herzbeutels mit der Umgebung auftreten, wenn sich also pleuroperikardiale Schwarten bilden, tritt zuerst als wichtiges Symptom die systolische Einziehung der Herzgegend auf. Diese Einziehung findet sich am häufigsten in der Gegend der Herzspitze, kann aber naturgemäß wohl auch mal am stärksten über der Herzbasis zu beobachten sein. An dieser systolischen Einziehung ist nicht nur die Haut beteiligt, sondern man kann in ausgesprochenen Fällen sehr deutlich beobachten, wie mehr minder breite Partien des knöchernen Thorax von derselben betroffen werden. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß dadurch dem Herzen eine ungeheuere Mehrarbeit erwächst, an der es mit absoluter Notwendigkeit früher oder später erlahmen muß. Mit beginnender Herzmuskelinsuffizienz treten dann die bekannten Erscheinungen der Zyanose, hydropischen Anschwellungen, Aszites usw. auf, und alle anwendbaren Herzmittel vermögen wohl bei absoluter Schonung des Kranken einen gewissen Aufschub des fatalen Ausgangs zu ermöglichen, sie sind aber nicht imstande, diesen Ausgang zu verhindern.

So hatte denn bis vor kurzem die Perikardiomediastinitis seit der Friedreichschen Beschreibung dieser Krankheit nur ein hervorragendes diagnostisches Interesse, während man therapeutisch von vornherein auf jeden Erfolg verzichtete.

Es war eine glänzende Idee von L. Brauer in Heidelberg, gegen diese Erkrankung auf chirurgischem Wege vorzugehen und durch Beseitigung des Momentes, gegen das alle inneren Mittel machtlos waren, auf operativem Wege eine Heilung, wenigstens in gewissem Sinne anzustreben. Brauer schlug den Chirurgen vor, die knöcherne Thoraxwand, deren regelmäßiges Hereinziehen während jeder Systole dem Herzen die verhängnisvolle Mehr-

arbeit verursacht, einfach zu entfernen und es nachher nur wieder mit einem einfachen Hautlappen zu bedecken. Denn er sagte sich mit Recht, daß einfache Loslösung der Verwachsungen und Stehenlassen der knöchernen Wand nur von vorübergehendem Erfolg begleitet sein konnte, da sich ja bekanntlich derartige Verwachsungen in ganz kurzer Zeit wieder bilden. BRAUER selbst hat über drei derartige und mit Erfolg operierte Fälle berichtet, und er hat die Operation unter dem Namen Kardiolysis publiziert. Die Operation ist inzwischen von anderen Seiten ebenfalls mit Erfolg wiederholt worden; ihre Indikationen sind in dem Sinne, wie sie BRAUER bereits gestellt hat, bestätigt worden, so daß die Operation der Kardiolyse heute als ein gesicherter und wertvoller Besitz der Heilfaktoren gelten kann. Zuerst hat BECK über drei weitere Fälle auf dem 33. Chirurgenkongreß in Berlin, 1904 berichtet, ferner hat UMBER einen Fall mit eklatantem Erfolge im Altonaer Krankenhaus operieren lassen und endlich hat MEYER-WESTFELD auf der Abteilung von AD. SCHMIDT ebenfalls in einem Falle mit der Kardiolyse einen vollen Erfolg erzielt.

Was zuerst die Diagnose der schwieligen Perikarditis betrifft, so wurde schon erwähnt, daß die systolische Einziehung des Spitzenstoßes als das Hauptsymptom anzusehen ist. UMBER hat in seinem Falle eine sehr instruktive Kurve veröffentlicht, in der der Radialstoß und der Spitzenstoß gleichzeitig gezeichnet wurden. Aus ihr ergibt sich deutlich, daß kurz vor der Verschlußzeit die systolische Einziehung als schroff abfallende Zacke beginnt, daß dann plötzlich in der Diastole, ganz schnell nach der Rückstoßelevation eine schroff wieder ansteigende hohe Zacke dem diastolischen Vorschleudern entspricht. Dieses kräftige Hervorschleudern der vorher systolisch eingezogenen Thoraxregion geht mit einem palpierbaren und laut hörbaren Tone einher, der durch ein kurzes Intervall von dem voraufgehenden, eigentlichen zweiten, diastolischen Herzton getrennt ist. Der Akzent lag in dem UMBERschen Falle auf jenem lauten, synchron mit dem diastolischen Vorspringen der Brustwand hörbaren Ton (— ◡ ◡̈ — ◡ ◡̈).

FRIEDREICH hatte bereits diesen Ton beobachtet und war der Ansicht gewesen, daß er durch die Schwingungen der Brustwand selbst bei ihrem diastolischen Vorwärtsspringen erzeugt würde. Doch scheint diese Deutung nicht zutreffend zu sein, denn UMBER sowohl wie schon vorher BRAUER in zweien seiner Fälle hatten konstatiert, daß dieser dritte Ton auch nach Entfernung der knöchernen Thoraxwand fortbestand und genau dem sichtbaren Hervorspringen des Herzens in das Weichteilfenster synchron war. Eine sichere Erklärung vermögen beide Autoren nicht zu geben. Der Ton ist, wie aus den UMBERschen Kurven ersichtlich, um ein so beträchtliches Intervall von der nächsten Systole entfernt, daß er unmöglich schon durch Vorhofskontraktion bedingt sein kann, und dies um so weniger, als er synchron mit dem diastolischen Venenkollaps einhergeht. Vielleicht entspricht er dem von POTAIN bei chronischer Nephritis beschriebenen protodiastolischen Ton im Galopprhythmus und wäre dann einer Vorstellung BRAUERS entsprechend als Muskelton, der auf einer aktiven Tätigkeit der Ventrikelmuskulatur beruht, aufzufassen. Übrigens fehlte der Ton in dem Falle von MEYER-WESTFELD. Die weiteren diagnostischen Zeichen, die Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel, der früher als sehr bedeutsam angesehene Pulsus paradoxus, sowie das inspiratorische Anschwellen der Jugularvenen sind nicht von der diagnostischen Bedeutung der erstgenannten Symptome, da sie auch bei anderen Erkrankungen vorkommen können.

Was nunmehr die Indikation zu dem chirurgischen Eingreifen anbelangt, so erscheint es selbstverständlich, daß man sich erst dazu entschließen wird, wenn die gewöhnlichen Mittel der Herztherapie versagt haben. So hat UMBER z. B. in seinem Falle zunächst den Versuch gemacht, bei dem

mit einem inkompensierten Herzen aufgenommenen Patienten durch Bettruhe, Digitalisgaben und Diuretika eine Kompensation herbeizuführen. Nach drei Wochen waren in der Tat auch die Ödeme und der Aszites verschwunden, während das Herz wieder gleichmäßig und gut arbeitete. Sobald indessen der Patient seinem Herzen wieder eine außerwesentliche Arbeit zumutete, d. h. als er anfing, wieder umherzugehen, stellten sich auffällig schnell wieder die Zeichen gestörter Kompensation ein. Andrerseits ist es eine ebenso natürliche Vorbedingung für die Operation, daß der Herzmuskel noch über ein genügendes Maß von Kraft verfügt, daß er noch nicht zu sehr erkrankt ist, um nach der Befreiung von seinen knöchernen Fesseln voraussichtlich wieder voll leistungsfähig werden zu können. In dem Falle von UMBER z. B. hatte der Erfolg der dreiwöchentlichen Bettruhe gezeigt, daß noch keine stärkere Myokarditis bestand. Ähnlich lagen die Verhältnisse in den 7 anderen zur Operation gekommenen Fällen. Ein ziemlich sicherer Maßstab für die noch genügend vorhandene Herzkraft ist darin zu erblicken, daß die systolische Einziehung deutlich sichtbar ist, daß also kräftige Thoraxbewegungen allein durch die Kraft des sich kontrahierenden Herzens hervorgerufen werden. Werden mit Nachlassen der Herzkraft auch die Thoraxbewegungen undeutlicher, so wird wahrscheinlich in den meisten Fällen schon der Zeitpunkt der Operation verpaßt sein. Man wird sie wohl noch versuchen dürfen mit Hinsicht darauf, daß der Patient ohne dieselbe sicher zugrunde geht, aber man wird die Prognose kaum günstig stellen können.

Was die Operation selbst anlangt, so wurden zuerst einige Zentimeter der vierten und fünften, eventuell noch der dritten Rippe und außerdem die anliegenden Teile des Sternums reseziort, doch hat sich herausgestellt, daß die Resektion der Rippen zur Entlastung des Herzens vollkommen genügt, und daß man das Sternum selbst, das ja doch eine wesentliche Stütze des Brustkorbs darstellt, schonen kann. Bei der Operation fällt auf, daß unmittelbar nach Befreiung des Herzens die Herzaktion sich gleichmäßig und kräftig entwickelt; und dieses Kräftigerwerden des Pulses hielt in allen mitgeteilten Fällen auch nach der Operation dauernd an.

Daß die systolische Einziehung auch nach der Operation bestehen bleibt, bedarf kaum der Erwähnung, nur sind es dann die die Herzoberfläche bedeckenden Weichteile, welche mitbewegt werden, während der knöcherne Thorax unbewegt bleibt. Es verschwindet ferner sehr bald der diastolische Venenkollaps am Halse ebenso wie der Pulsus paradoxus. Die geheilten Patienten waren im Laufe weniger Monate bereits zu beträchtlichen Arbeitsleistungen wieder befähigt.

Literatur: BRAUER, Münchener med. Wochenschr., 1902, pag. 1072; id. Arch. f. klin. Chir., LXXI, H. 1. — BECK, Arch. f. klin. Chir., 1904, LXXII. — UMBER, Ther. der Gegenwart, Januar 1905. — MEYER-WESTFELD, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 40.

Zuelzer.

Kollargol. In der Augenheilkunde ist wieder, wie schon in EULENBURGS Encyclopädischen Jahrbüchern, 1906, pag. 307, berichtet wurde, das Kollargol angewandt werden. VANCLEROY [1]) sah ein Hornhautgeschwür mit Hypopyon, das seit 3 Wochen bestand und durch eingedrungenen Sand verursacht war, sowie die gleichzeitige Blennorrhöe des Tränensackes unter Kollargolbehandlung — täglich eine Einreibung von Unguentum Credé um Orbita und Augenlider herum — in 4 Tagen verschwinden. Auch bei drohender Panophthalmie hat der Autor Besserung eintreten sehen. Gegen Reizzustände des Auges ließ RAMSAY [2]) Kollyrien von 10%igem Kollargol gebrauchen; auch gebrauchte er als bakterizides Mittel Scheibchen von Gelatine und Glyzerin, die mit 10%iger Kollargollösung getränkt waren.

TANSARD [3]), welcher früher die akuten Gonorrhöen mit täglich zweimaliger Urethra-Blasenspülung mit 1 *l* Kollargollösung 1 : 50 behandelt hat,

verwandte jetzt auch bei der Behandlung alter chronischer Urethritiden eine 4%ige Kollargollösung, indem er davon 2 *ccm* instillierte. Manchmal steigt anfangs der Ausfluß. Auch bei Zystitis machte der Autor einmal täglich Instillationen von 3—5 *ccm* der 4%igen Lösung und sah von 6 Fällen fünf innerhalb 8 Tagen heilen. Zur äußerlichen Behandlung der gonorrhoischen Epididymitis verwandte BRINDEL[4]) Unguentum Credé und 25%ige Guajakolsalbe. Die gleiche Therapie empfiehlt er bei gonorrhoischer Arthritis.

Bei einem Fall von gonorrhoischer Sepsis, bei welchem schubweise Gelenkschmerzen, massenhafte Hauteruptionen, hohes Fieber und Entzündungen am Endokard auftraten, sah HERMANN[5]) nach einer intravenösen Kollargolinjektion rasche Besserung eintreten.

Bei Erysipel sah RITTERSHAUS[6]) wechselnde Erfolge von der Kollargolanwendung, im allgemeinen ließ sich ein günstiger Einfluß erkennen, also Verhältnisse, wie sie dieser Autor früher bei Sepsis beschrieben hat. Kasuistische Mitteilungen über erfolgreich behandelte septische Prozesse liegen eine Reihe vor, so berichtet IWANOFF[7]) von einem Fall von kryptogenetischer Staphylokokkämie, der durch intravenöse Kollargolinjektionen geheilt wurde; WEISSMANN[8]) veröffentlicht 24 Fälle der verschiedensten Infektionen; RAU[9]) teilt zwei günstig verlaufene Fälle von Sepsis mit. Ebenso behandelten RIBADEAU-DUMAS und BAILLEUL[10]) 4 Fälle von Septikämie durch Streptokokken und Staphylokokken mit Erfolg durch Kollargolinjektionen und WASSMUTH[11]) 2 Allgemeininfektionen.

Auch Puerperalinfektionen hat man häufig mit Kollargolinjektionen behandelt. So verwenden CALIC und DIMITRIU[12]) eine 1%ige Kollargollösung, und zwar spritzen sie 0·06 bis 0·10 Kollargol pro dosi ein. Sie benutzen dazu die Vena saphena interna, welche sie durch einen 2—3 *cm* langen Schnitt bloßlegen. Günstige Erfolge sah auch BUBERL[13]) von der Kollargolbehandlung von Puerperalinfektionen, hält es aber für viel zu optimistisch, das Kollargol als ein Spezifikum hinzustellen.

Eine neue Indikation der Kollargolbehandlung hat MOOSBRUGGER[14]) aufgestellt; er behandelt die Appendizitis mit innerlichen Gaben von Kollargol; in leichten Fällen gibt er Argentum colloidale 1 : 100, ½—1stündlich 1 Eßlöffel und steigt in schwereren auf 2 : 200. Außerdem wendet er Kataplasmen aus Leinsamen an und Einreibungen mit der Kollargolsalbe. MOOSBRUGGER steht nicht an, zu behaupten, daß jede rechtzeitig erkannte, wenn auch noch so akut und bösartig auftretende Appendizitis unter zweckentsprechender Anwendung von Kollargol ohne chirurgischen Eingriff zum Ausheilen zu bringen ist.

Literatur: [1]) VANCLEROY, Rec. d'ophth., 1905, Nr. 2; zit. nach Med. Klinik, 1905, Nr. 33, pag. 841. — [2]) RAMSAY, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges, April 1904; zit. nach Med. Klinik, 1905, Nr. 46, pag. 1177. — [3]) TANSARD, Journ. d. Prat., 1905, Nr. 20; zitiert nach Med. Klinik, 1905, Nr. 38, pag. 969. — [4]) BRINDEL, Medical News, Mai 1905; zit. nach Med. Klinik, 1905, Nr. 39, pag. 995. — [5]) HERMANN, Gonorrhoisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Kollargolinjektion geheilt. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 36, pag. 1719. — [6]) RITTERSHAUS, Erfahrungen über intravenöse Kollargolinjektionen beim Erysipel. Therap. d. Gegenwart, 1905, Nr. 11, pag. 483. — [7]) IWANOFF, Russky Wratsch, 1905, Nr. 20; zit. nach Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 35, pag. 1697. — [8]) WEISSMANN, Über Kollargol. Therap. Monatsh., August 1905, 389. — [9]) RAU, Kasuistische Mitteilungen über Kollargolbehandlung. Therap. Monatsh., Dezember 1905, pag. 617. — [10]) RIBADEAU-DUMAS und BAILLEUL, Journ. des Prat., 1905, Nr. 15; zit. nach Therap. Monatsh., Juli 1905, pag. 376. — [11]) WASSMUTH, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 49. — [12]) CALIC und DIMITRIU, Revista de chirurg, 1905, Nr. 4; zit. nach Münchner med Wochenschr., 1905, Nr. 34, pag. 1650. — [13]) BUBERL, Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 10; zit. nach Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 568. — [14]) MOOSBRUGGER, Über innere Behandlung der Blinddarmentzündung. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 37, pag. 1776. *E. Frey.*

Kolonoperationen. Es ist kein Zufall, daß sich die Chirurgie des Dickdarmes nicht in gleichem Schritt mit der Magen- und Dünndarmchirurgie entwickelt hat. Zwar war man zunächst geneigt, die Erfahrungen,

welche man bei den Operationen am Magen und Dünndarm gewonnen hatte, ohne weiteres auch anf den Dickdarm anzuwenden, mußte jedoch nur zu bald einsehen, daß dies nicht in vollem Umfange möglich sei und daß die eigenartigen anatomischen Verhältnisse sowie die physiologischen Fnnktionen des Kolon es nötig machen, bei der operativen Inangriffnahme dieses Darmabschnittes mit besonderer Vorsicht zu Werke zu gehen.

Die Gründe für diese Sonderstellung liegen auf der Hand: zunächst ist die Gefäßversorgung des Dickdarmes eine erheblich schlechtere als die der Dünndarmschlingen. Hieraus folgt, daß die Tendenz zur Heilnng der dnrch Naht vereinigten Dickdarmwunden eine weit geringere ist. Ferner ist dnrch die eigenartige Gefäßversorgung der Dickdarm weit leichter der Gangrän im Anschluß an Operationen ausgesetzt. Der Umstand ferner, daß ein großer Teil des Kolon (Colon ascendens und descendens, Flexura hepatica und Flexura lienalis) gar nicht vollständig vom Peritoneum umschlossen ist, bringt es mit sich, daß die für den Dünndarm gültigen Operationsmethoden keineswegs einfach anch hier anwendbar sind. Eine nicht unwichtige Rolle für die Erschwernng der Vereinigung offener Darmlumina, welche dem Kolon angehören, spielt endlich der Umstand, daß die Weite des Dickdarmes sehr wechselt, daß das Lumen durch Taenien und Haustren ein so unregelmäßiges ist im Gegensatze zum Dünndarmlumen, daß schließlich die Appendices epiploicae bei der Naht oft störend wirken. Wenn man außerdem bedenkt, daß der viel dickere, oft zn Ballen geformte Dickdarminhalt die frisch angelegte Nahtlinie weit mehr gefährdet als der Dünndarminhalt und außerdem erheblich mehr virulente Bakterien enthält als letzterer, so begreift man, daß es viel bedenklicher erscheinen mußte, größere Eingriffe am Dickdarm vorzunehmen als am Magen und Dünndarm.

So kommt es, daß, während sich für den Magen und Dünndarm längst typische, allgemein anerkannte Operationsmethoden ausgebildet haben, über das nicht minder wichtige Gebiet der Kolonoperationen auch jetzt noch keineswegs Einverständnis herrscht und daß wir noch weit davon entfernt sind, auch für dieses Organ allgemein gültige, schablonenhafte Operationsvorschriften zu besitzen.

Immerhin aber hat die Chirnrgie im letzten Dezennium auch hier ganz erhebliche Fortschritte gemacht, und ganz besonders in den letzten Jahren hat die Literatnr über die Kolonchirnrgie so wertvolle Bereicherungen erfahren, daß man hoffen kann, auch für dieses Gebiet bald zn einer gewissen Übereinstimmung der jetzt noch znm Teil widerstrebenden Ansichten zn gelangen.

Es scheint mir daher am Platze zu sein, soweit es mir der enge Rahmen gestattet, einen knrzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage der Kolonoperationen zu geben.

Dabei scheint es mir praktisch, die Operationsmethoden, soweit sie uns hier beschäftigen sollen, nach Maßgabe der verschiedenen Indikationen zu besprechen, denn dieser Gesichtspnnkt gibt gleichzeitig die ungezwnngenste Einteilnng und Grnppiernng der einzelnen operativen Maßnahmen.

Was znnächst die angeborenen Veränderungen des Kolon betrifft, so kann ich wohl absehen von den angeborenen Verschlüssen bzw. Verengerungen einzelner Teile des Dickdarmes. In höherem Grade interessiert uns hier die unter dem Namen Hirschsprungsche Krankheit bekannte angeborene Hypertrophie und Erweiterung des Dickdarmes, welche zu schweren Störungen der Kotentleerung führt und gelegentlich auch zu Lageveränderungen Veranlassnng geben kann.

Daß die Erkrankung an sich kein dankbares Objekt für den Chirurgen darstellt, ist von vornherein klar. Wie Brentano mit Recht hervorhebt, ist die Hirschsprungsche Krankheit an sich ein noli me tangere. Er stützt

sich dabei auf Erfahrungen an einem eigenen Fall mit nachfolgender Gangrän und Tod, wo er versuchte, einen (medialen) Kunstafter anzulegen, und auf die nicht besseren Erfahrungen von KÜMMELL, REHN, KREDEL und LENNANDER. Man kann jedoch trotzdem gelegentlich zur Operation gezwungen werden, wenn die starke Füllung des erweiterten Dickdarmes bei gleichzeitig abnorm langem Mesenterium zum Volvulus führt (DELKESKAMP aus der GARRÉschen Klinik in Königsberg). Hier wurde die um 180° gedrehte Flexur nach Lösung eines Stranges zurückgedreht und dann die Flexur und das Mesosigmoideum an der lateralen Bauchwand fixiert. Natürlich bleiben nach Beseitigung des Volvulus die Symptome der HIRSCHSPRUNGschen Krankheit bestehen. Nach PERTHES eignen sich zur Operation diejenigen Fälle, wo bei HIRSCHSPRUNGscher Krankheit ein Klappenverschluß an der Flexur besteht. Er will dann zuerst die Kolostomie, später Kolopexie oder Resektion machen.

Mit den Lage- und Gestaltsveränderungen des Kolon und ihren Folgen beschäftigt sich eine wichtige Arbeit von H. BRAUN, Vorbedingung für das Zustandekommen des Dickdarmvolvulus ist stets das Vorhandensein eines abnorm langen Mesenteriums.

So sind mehrere Fälle von Volvulus des Coecum und Colon ascendens beobachtet (ZOEGE VON MANTEUFFEL, H. BRAUN u. a.). Aufwärtsklappungen des Blinddarmes sind mehrfach beobachtet von CURSCHMANN und H. BRAUN. Auch kann das Colon ascendens Schlingen bilden, die bei nachfolgenden Verwachsungen zu Darmverschluß führen (TREVES, CURSCHMANN, QUÉNU). Knickungen an der Flexura hepatica sind selten, da sie meist stark fixiert ist. Beobachtet wurde sie nach Lösung dieser Fixation bei Pylorusresektion (BRAUN). Volvulus des Colon transversum ist ebenfalls beobachtet von CURSCHMANN und nach Beckenhochlagerung von KRASKE. Bei der Flexura coli sinistra (lienalis) kommt es nach BRAUN häufiger zu Knickungen bei starker Kotansammlung. Dies soll seinen Grund darin haben, daß die Flexura lienalis höher liegt als die Flexura hepatica und daß sie einen nach unten und innen offenen Winkel bildet, der in seinem Scheitelpunkt durch das Lig. pleuro-colicum fest fixiert ist. Alle diese Verhältnisse begünstigen das Zustandekommen von Kotstauung und im Gefolge davon der Abknickung.

Daß hier Eile geboten ist, liegt auf der Hand, und es kommen für diese Fälle, in denen es sich ja nicht um eine Erkrankung der Darmwand handelt, naturgemäß zunächst die einfachsten Operationen in Frage, d. h. Durchschneidung fixierender Ligamente, Lösung von Verwachsungen, Herstellung der normalen Lage mit eventuell nachfolgender Kolopexie. Nur wenn diese wenig eingreifenden, weil nicht mit Eröffnung des Darmlumen verbundenen Operationen nicht auszureichen scheinen, kommt zunächst die Enteroanastomose mit Ausschaltung des erkrankten oder verlagerten Darmstückes in Betracht. Erlaubt der Zustand des Kranken eine längere Operationsdauer nicht, so kann nunmehr die Kolostomie in ihr Recht treten. Die Darmresektion kommt erst in letzter Linie in Frage und bleibt wohl am besten auf Fälle mit schon bestehender Gangrän beschränkt. Ob die Resektion sofort oder erst später nach anfänglicher Herauslagerung und Eröffnung des erkrankten Darmabschnittes gemacht werden soll, richtet sich wiederum ganz nach dem Zustande des Patienten.

Nicht unwichtig erscheint mir die Beobachtung von RIES, welcher mehr oder weniger vollständigen Volvulus der Flexura sigmoidea auftreten sah bei chronischer Entzündung des Mesosigmoideum (Mesosigmoiditis chronica nach Analogie der Parametritis atrophicans chronica, FREUND). Hier wird durch die allmähliche bindegewebige Schrumpfung der Volvulus verursacht. Als Ursache für diese eigenartige Erkrankung des Mesosigmoideum werden geschwürige Prozesse in der Flexur, auch wohl gelegentlich im

Rektnm genannt. Anch hier wird man zunächst, in den leichteren Fällen immer, die Operation so einfach wie möglich gestalten, d. h. das erkrankte Mesenterinm an die vordere Bauchwand annähen, um Drehnngen zu verhüten. Nur bei schweren Fällen (Ileus, Gangrän) wird man sich allerdings zur Resektion der Flexur entschließen müssen. Niemals aber dürfte die Enteroanastomose hier am Platze sein, denn erstens handelt es sich ja, wie gesagt, meistens um geschwürige Prozesse im S Romanum oder Rektum nnd zweitens kann man schwer beurteilen, ob eine weitere Schrumpfung nicht auch die Anastomose unwirksam macht.

Eine weitere Indikation zur Operation ist ferner die Invagination. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher auf den Mechanismus der Intussuszeption einzugehen, jedoch will ich nicht unterlassen, auf die Nothnagelsche Lehre hinznweisen, nach welcher eine scharf umschriebene Kontraktion des Darmes den Ansgangspunkt der Invagination bildet. Zwei Fälle, welche Riedel mitteilt, von denen einer operiert wurde, scheinen geeignet, diese Lehre zu stützen.

Die Operation hat hier zunächst die Desinvagination zu bezwecken. Nur wenn Gangrän besteht, kommt die Resektion in Betracht. Winselmann empfiehlt, auch bei diesen Intussuszeptionen eventuell die Anastomosis ileosigmoidea der Desinvagination folgen zn lassen. Ich glaube, daß dieser Vorschlag dann Beachtung verdient, wenn eine Neigung znr Wiederholung der Invagination zu bestehen scheint, um auch bei dieser Eventualität die Passage zu sichern; außerdem aber — und das ist wohl die Hauptindikation für die Anastomose — entlastet sie den Darm nnd beugt so am sichersten der Wiederkehr der Einscheidung vor.

Sehr wichtig als Indikation zur operativen Inangriffnahme des Dickdarmes sind die zahlreichen ulzerösen Prozesse. Es handelt sich hier stets nm Erkrankungen ausgedehnter Teile des Organes und eine Resektion ist schon aus diesem Grunde natnrgemäß ausgeschlossen. Hier tritt nun die Kolostomie, die Anlage des Knnstafters bzw. der Kotfistel in ihr Recht.

Die Unmöglichkeit, ulzeröse Erkrankungen des Dickdarmes oder der Flexnr durch interne Mittel zu heilen, legt an sich schon die Notwendigkeit nahe, die erkrankten Partien direkt in Angriff zu nehmen. Dies geschieht am besten durch Anlegung einer Kotfistel und nachfolgende Durchspülung des erkrankten Darmteiles. Nach vollendeter Heilung kann dann die Fistel wieder geschlossen werden. Daß diese Maßregel oft genug zum Ziele führt, habe ich selbst beobachtet, aber anch zahlreiche andere Autoren haben sich in den letzten Jahren zugnnsten dieser Operation ausgesprochen (Nehrkorn, Moszkowicz, Elder und C. Macdonald n. a. m.).

Die besten Anssichten bietet nach Nehrkorns Zusammenstellnngen die ileokole Kotfistel an der Flexur. Demnächst günstig ist die Ventilfistel am Blinddarm nach Kaden-Gibson. Die einfache Blinddarmfistel ohne Ventilverschluß ist weniger günstig wegen des dort noch sehr dünnflüssigen Stuhles. Daß die Kolostomie bei der Behandlung ulzeröser Prozesse eigentlich unser ganzes Handeln beherrscht, hat seinen Grund darin, daß erstens nnr so eine Ausschaltung nnd gleichzeitige ausgiebige Berieselung der erkrankten Darmschleimhaut möglich ist, zweitens aber wegen der häufigen gleichzeitigen Erkrankung der Flexnra sigmoidea die Enteroanastomose mit Ansschaltung des kranken Darmteiles nur selten ausführbar ist. Jedoch kann in schweren Fällen der ganze Dickdarm ausgeschaltet werden durch Ileorektostomie.

Ich komme schließlich zu den Verengerungen des Kolon, welche wohl am häufigsten Anlaß zum operativen Eingreifen geben und deshalb als das praktisch wichtigste Kapitel der Kolonchirnrgie gelten müssen.

Abgesehen von den angeborenen, geschwürigen und narbigen Stenosen handelt es sich hier in den weitaus meisten Fällen um Geschwülste. Es kann meinem Thema entsprechend nicht meine Aufgabe sein, auf die Pathologie der Dickdarmgeschwülste näher einzugehen, und deshalb beschränke ich mich auch hier nur auf das operative Handeln des Chirurgen.

Es ist ja selbstverständlich, daß die Aufgabe des Operateurs in allen diesen Fällen — wenn irgend möglich — die Entfernung des stenosierenden Tumors sein muß. Dies gilt in erster Linie und ohne Einschränkung naturgemäß bei allen malignen Tumoren. Aber auch bei narbigen und geschwürigen Stenosen wird die Beseitigung oder Umgehung des Hindernisses — selbst bei nicht vollständigem Verschluß — zur unabweisbaren Notwendigkeit. Es kommt nämlich auch bei nur mäßiger Verengerung im Dickdarm bald zu einer immer größeren Anhäufung von eingedicktem Kot vor der Stenose. Das zuführende Darmende wird dadurch mehr und mehr gedehnt und aus dieser Überdehnung entstehen Ernährungsstörungen mit geschwürigem Zerfall der Wand (KOCHER). Zu dieser rein mechanischen Schädigung kommt noch als weiteres schädigendes und die Geschwürsbildung begünstigendes Moment nach W. v. GREYERZ die Gegenwart pathogener Mikroorganismen in dem gestauten, sich zersetzenden Inhalte des überdehnten Darmes. — Welch enormer Ausdehnung das zentral von einer krebsigen Stenose gelegene Kolon, speziell der Blinddarm und das Colon ascendens, fähig ist, habe ich selbst bei einem Falle EUGEN HAHNS gesehen, den ich im Jahre 1897 in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vorzustellen Gelegenheit hatte. Hier war bei einem Tumor der Flexura hepatica das Colon ascendens und der Blinddarm zu einem so großen Sack gedehnt, daß es aussah, als ob man einen enorm dilatierten Magen vor sich hatte.

Bei malignen Tumoren des Dickdarmes ist natürlich, wenn irgend möglich, die Resektion zu machen, jedoch ist dies ja leider nicht in allen Fällen ausführbar, und so müssen wir nicht ganz selten mit der Notwendigkeit palliativer Maßnahmen rechnen. P. CAVAILLON präzisiert in einer Arbeit aus der JABOULAYschen Klinik die Indikationen, welche eine palliative Operation erheischen und nennt als solche hauptsächlich: Verwachsungen mit dem Dünndarm, Magen, Leber, Pankreas etc., perikanzeröse Eiterung, Metastasen, Kachexie, Anämie, selbst geringe Grade von Knöchel- und Lendenödem, Phlebitis und Fieber. Mir scheint der Kreis der von ihm genannten Indikationen für nur palliatives Handeln — besonders was die drei letztgenannten Komplikationen betrifft — etwas zu weit gezogen. Er selbst macht übrigens noch gewisse Einschränkungen, indem er hervorhebt, daß man sich selbst bei Schwellung entfernterer Drüsen nicht zu leicht von der Radikaloperation abschrecken lassen solle, da erfahrungsgemäß diese Drüsen häufig nicht Metastasen darstellen, sondern nur entzündlich geschwollen sind. Auch will er bei oben genannten Komplikationen nicht immer endgültig auf die Radikalheilung verzichten, da eine spätere Exstirpation nach Erholung der Kranken oft noch ausführbar ist. Danach soll sich denn auch die Auswahl der palliativen Operation richten. In allererster Linie kommt als solche daher die Enteroanastomose in Betracht mit Umgehung der verengten Stelle. Es wäre dies also die Ileosigmoideostomie bzw. die Ileorektostomie; erst wenn endgültig auf eine spätere Radikalheilung verzichtet werden muß (große Ausdehnung des Tumors, Metastasen), ist der Kunstafter am Platze. Bei regulärem Ileus soll stets der Kunstafter angelegt werden, auch wenn später radikal operiert werden soll, denn der Zustand des Kranken und der Füllungszustand der Därme gestattet in diesen Fällen meist eine sofortige Resektion oder Enteroanastomose nicht.

Soweit werden zurzeit wohl die meisten Operateure der gleichen Ansicht sein, hinsichtlich der Zweckmäßigkeit der Ileosigmoideostomie und Ileorekto-

stomie herrscht jedoch noch kein völliges Einverständnis zwischen den einzelnen Autoren. Während z. B. WINSELMANN betont, daß sich auch die Flexur leicht an den direkt eintretenden dünnflüssigen Dünndarmstuhl gewöhnt, wird von M. PATEL und CAVAILLON auf die nach Ileosigmoideostomie hier und da auftretenden unstillbaren Diarrhöen hingewiesen. Sie empfehlen daher eine eigenartige, jedenfalls originelle Methode, die ihrer Abenteuerlichkeit wegen hier erwähnt sein mag: Bei einer malignen Geschwulst des Colon descendens wurde nämlich zunächst das Ileum in die Flexur eingepflanzt. Dann wurde die eingepflanzte Ileumschlinge etwa 12 *cm* von ihrer Mündung entfernt durchtrennt. Die obere Lichtung des unteren Abschnittes wurde in das Colon ascendens, die untere Lichtung des oberen Abschnittes in das Colon descendens oberhalb der Geschwulst eingepflanzt. Das Colon descendens wurde zwischen der neuen Implantationsstelle und der Neubildung durchtrennt, das obere Ende blind verschlossen, das untere in die Haut eingenäht, so daß die Absonderungen des erkrankten Darmstückes nach außen geleitet wurden. So mußte also der Darminhalt das Kolon in umgekehrter Richtung passieren, d. h. er mußte vom Ileum ins Colon descendens, transversum, ascendens und durch das 12 *cm* lange Verbindungsstück in das S Romanum gehen. Beide Autoren behaupten, daß dieser Weg gangbar sei. Nachahmer haben sie bisher anscheinend nicht gefunden.

Auch über die zweckmäßigste Methode der Resektion ist bisher eine einheitliche Ansicht noch nicht erzielt. Zunächst gehen die Meinungen darin auseinander, ob einzeitig oder zweizeitig operiert werden soll. Naturgemäß ist die einzeitige Methode die idealere und ich persönlich bin der Ansicht, daß sie, wenn irgend der Zustand des Kranken es gestattet, angewandt werden soll. Diese Ansicht bringt u. a. auch J. BORELIUS zum Ausdruck, der auf Grund seiner Erfahrungen an 20 Fällen mit nur 1 Todesfall rät, stets intraperitoneal und, wenn möglich, einzeitig zu operieren. Die Möglichkeit der einzeitigen Operation will auch MC GRAW durch seine Methode fördern, indem er sich bemüht, so viel wie tunlich extraperitoneal zu operieren. Er fordert Inzision direkt über der Geschwulst und möglichst weites Herauswälzen derselben. Zwischen zu- und abführender Darmschlinge, weit genug von der Geschwulst entfernt, soll (durch Schlauchligatur) eine Anastomose angelegt werden. Zurücklagerung der Anastomose in die Bauchhöhle und Schluß der Bauchwunde um den vorgelagerten Darmteil. Das abführende Ende soll nun abgebunden und unter der Ligatur (Silk) abgeschnitten, vernäht und versenkt werden. Nun kann das zuführende Darmende, welches allein noch herausragt, entleert und die Geschwulst abgetragen werden. Für 3—4 Tage wird dann in das Darmlumen ein Glasrohr eingelegt, welches entfernt wird, sobald die Anastomose durchgängig geworden ist. Das Darmende wird dann eingestülpt, vernäht und ebenfalls in die Wunde versenkt, welche nun endgültig geschlossen werden kann. Diese Methode ist also nicht vollkommen einzeitig, jedoch erledigt der erste Akt unter möglichst guten Kautelen die Hauptsache, nämlich die Resektion, während der zweite Akt nur den völligen Verschluß herbeiführt. Ebenfalls einzeitiges Vorgehen empfiehlt MONPROFIT, indem er vorschlägt, nach Resektion der Geschwulst beide Dickdarmöffnungen zu verschließen und dann an zwei Stellen das quer durchtrennte Ileum in das distale Dickdarmstück einzupflanzen, so daß die Dickdarmabsonderungen möglichst nach dem Mastdarm geführt werden. Er bezweckt damit gleichzeitig, die an den Resektionslinien besonders leicht zu Rezidiven neigenden Darmstümpfe für die Enteroanastomose möglichst unbenutzt zu lassen, damit im Falle eines Rezidives die Durchgängigkeit des Darmes nicht von vornherein wieder in Frage gestellt werde.

Ich erwähne diese Methoden der einzeitigen Resektion nicht ihrer Neuheit wegen, denn einzeitig ist auch früher schon sehr viel operiert worden,

sondern zum Beweise dafür, daß in der letzten Zeit die zwei- und mehrzeitigen Operationen (Hochenegg, Schloffer, v. Mikulicz) mehr in den Hintergrund treten, wenn auch Cavaillon (Jaboulay) sich neuerdings wieder mehr für die mehrzeitigen Operationen ausspricht.

Daß auch der Murphyknopf gelegentlich trotz gegenteiliger Ansichten (v. Mikulicz) mit Erfolg bei der Dickdarmresektion angewandt werden kann, beweist der von mir schon erwähnte Fall von Eugen Hahn, wo das Colon transversum mit seiner Lichtung in die Seitenwand des an der Resektionsstelle vernähten Colon ascendens mit Murphyknopf eingepflanzt wurde. Der Knopf (größtes Kaliber) ging erst nach 4 Monaten ab.

Eine gewisse Meinungsverschiedenheit herrscht endlich noch betreffs der Art der Nahtvereinigung nach der Resektion. Einige Autoren raten zur Vereinigung Ende zu Ende, so u. a. Borelius. Andere wieder warnen vor dieser Methode und empfehlen die seitliche Vereinigung nach Nahtverschluß der Darmlumina. Schon der von Monprofit betonte Grund, daß Rezidive mit Vorliebe an den Schnittflächen auftreten, würde für die seitliche Anastomose sprechen. Aber auch andere wichtigere Erwägungen sprechen für die Zweckmäßigkeit dieser Methode. Die eigenartige Gefäßversorgung des Colon transversum und die dadurch bedingte Gefahr der Gangrän macht es dringend wünschenswert, nur ganz sicher hinreichend ernährte Teile miteinander zu vernähen, und da ist offenbar die seitliche Anastomose das weitaus sichere Verfahren, besonders wenn man dabei jede Spannung vermeidet, eine Vorschrift, welche mit besonderem Nachdruck hervorgehoben zu werden verdient. Auch die recht oft sehr verschiedene Weite des Lumens am ab- und zuführenden Darmstück macht die exakte End-zu-End-Naht leicht ganz unmöglich. Der Vereinigung von Ende zu Ende vorzuziehen ist unbedingt auch die Vereinigung von Ende zu Seite aus demselben Grunde. Eine etwas übertriebene Vorsichtsmaßregel ist dagegen wohl die von Winselmann empfohlene Anastomosis ileosigmoidea neben der Resektion und seitlichen Anastomose bei Operation an der Flexura hepatica und am Colon transversum.

Literatur: J. Borelius, Zur Technik der Dickdarmresektion. Nord. med. Arkiv, XXXVII, 3. Folge IV, Abt. 1, Nr. 11. — H. Braun, Über den durch Lage- und Gestaltveränderungen des Kolon bedingten vollkommenen oder unvollkommenen Darmverschluß. Deutsche Zeitschrift f. Chir., LXXVI, pag. 540ff. — Brentano, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1904. — Cavaillon, Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté). Thèse de Lyon, 1905. — Delkeskamp, Über Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit. Münchner med. Wochenschr., 1906, 4. — Elder, The treatment of muco-membranous colitis by colostomy. New York and Philadelphia med. journ., 1904, 10. Sept. — W. v. Gruyerz, Über die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, LXXVII, pag 57ff. — Kocher, Chirurgische Operationslehre, 1902. — Kraske, Über Beckenhochlagerung und ihre Gefahren. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1903. — C. Macdonald, Chronic dysenterie: two cases treated by inguinal colestomy and irrigation. New York and Philadelphia med. journ., 1904, 5. Nov. — Mc Graw, A new operation for intestinal stenosis. Annal. of surgery, 1904, Nov. — Monprofit, Un nouveau procédé de résection du gros intestin. Arch. provinc. de chir., 1904, 3. — Moszkowicz, Totale Ausschaltung des Dickdarmes bei Colitis ulcerosa. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., XIII, Heft 4 u. 5. — Nehrkorn, Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa chronica. Ebenda, XII, Heft 2 u. 3. — Patel et Cavaillon, Deux observations d'exclusion unilatérale dans les cas de tumeurs malignes du gros intestin. Arch. gén. de méd., 1903, 36. — Perthes, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit Chirurgenkongreß 1905. — Riedel, Der Mechanismus der Darmeinstülpung bei einem Kinde mit drei Invaginationen, zwei aszendierenden und einer deszendierenden. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., XIV, Heft 1 u. 2. — Riedel, Eine seit 3 Jahren sich wiederholende, schließlich irreponible Invaginatio ileo-ileo-colica. Ebenda. — Ries, Mesosigmoiditis and its relations to recurrent volvulus of the sigmoid flexure. Ann. of surgery, 1904, Oktober. — Seefisch, Über einen operativ geheilten Fall von Karzinom der Flexura coli dextra. Freier Verein d. Chirurgen Berlins, 1897. — Steinthal, Die Methoden der Dickdarmresektion beim Karzinom. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1904. — Winselmann, Über Tuberculoma coli und Kolonoperationen. Wiener klin. Rundschau, 1905, 2 u. 3. — Zoege v. Manteuffel, Achsendrehung des Coecum. Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1898.

Seefisch.

Krankenbeförderung. Die Veränderungen, welche auf dem Gebiete der Krankenbeförderung im letzten Jahre eingetreten, sind keineswegs sehr erhebliche gewesen. Immerhin dürfte es von Wert sein, im allgemeinen einiges über dieses wichtige Gebiet der öffentlichen Krankenversorgung im Anschluß an die Ausführungen im gleichnamigen Artikel in Bd. XIII der Jahrbücher hier zu sagen.

Immer deutlicher und klarer zeigt sich, daß der von mir bereits vor 12 Jahren dargelegte Standpunkt, daß man die Krankenbeförderungsmittel nach jedem Krankentransport desinfizieren soll, ein richtiger ist. Abgesehen von jenen zweifelhaften Diagnosen, welche der Arzt bei Beginn mancher Krankheiten stellen muß, ist in einer ziemlich großen Reihe von Fällen die Diagnose bei der Bestellung des Krankenwagens überhaupt nicht bekannt. Dies ereignet sich nicht allein, wenn Krankenwagen von der Polizeibehörde bestellt werden. Die Kranken, welche auf Veranlassung dieser befördert werden, sind solche, welche im Augenblick ihrer Erkrankung öffentlicher Versorgung anheimfallen oder welche bereits vorher in solcher sich befanden. In diesen Fällen fehlt die Diagnose der Krankheit häufig. Aber auch wenn Verunglückte von Rettungswachen oder Kranke aus Krankenhäusern befördert werden, ist die Diagnose der Erkrankung nicht vorhanden. Dies hat sich klar bei der Abteilung für Krankentransport des Verbandes für erste Hilfe in Berlin herausgestellt.

Von den dort im Jahre 1905 ausgeführten 9286 Transporten waren im ganzen 739, bei welchen eine Diagnose der Krankheit fehlte. Von diesen waren 172 von der Polizei, 241 von Rettungswachen und Unfallstationen, 169 von Krankenhäusern, 157 von Privaten bestellt worden.

In 8% aller Fälle fehlte die Diagnose der Krankheit bei der Bestellung. Wenn in diesen Fällen eine Desinfektion der Krankenbeförderungsmittel, wie dies früher der Fall war, nicht geschieht, weil sie nur dann vorzunehmen ist, wenn es sich um Beförderung ansteckender Kranker handelt, so liegt die große Gefahr für die öffentliche Gesundheit nahe, daß eine Verbreitung der Ansteckung durch die Krankenbeförderung stattfindet. Häufig kann man hören, daß die Zahl der beförderten ansteckenden Kranken keine allzu große an einzelnen Orten sei, daher es auch nicht für erforderlich gehalten wird, die Desinfektion der Krankenwagen nach jedem Transporte auszuführen. Es wird betont, daß die Desinfektion der Krankenwagen nach Transport ansteckender Kranker genügt. Hiergegen ist einzuwenden, daß die Zahl der ansteckenden Patienten unter den beförderten Personen überhaupt nicht genau bekannt ist, wie das oben erwähnte Beispiel sicher zeigt, und daß ferner, wenn auch die Kosten für die Desinfektion der Krankentransportmittel nach jedem Transport sehr große sind, dies für Behörden bzw. Gemeinden, welche ja die Verwaltung und Regelung des Krankenbeförderungswesens in zahlreichen Orten in Deutschland in Händen haben, kaum bestimmend sein kann.

Von einzelnen Seiten wird hervorgehoben, daß die freiwillige Verwaltung und Regelung des Krankenbeförderungs- (und auch Rettungs-)wesens einer behördlichen Verwaltung vorzuziehen sei. Diejenigen, welche das betonen, sind in der Minderheit, denn es liegt kein Grund vor, daß die Behörden zwar die ständige Versorgung Erkrankter in Krankenhäusern, nicht aber auch den Beginn der Krankenversorgung, die Beförderung in das Krankenhaus gleichfalls selbst übernehmen.

In gleicher Weise könnte z. B. die Krankenernährung in einem Krankenhause von anderen Seiten als von der Krankenhausverwaltung ausgeführt oder auch andere wichtige Zweige der Krankenversorgung der Krankenhäuser aus dem Rahmen der Krankenversorgungstätigkeit herausgenommen werden. Sicherlich hat die Freiwilligkeit, das heißt die Anspannung von

Kräften Privater — falls sie wirklich freiwillig und nicht etwa durch den Hinblick anf Erlangung besonderer Vorteile geschieht —, eine gewisse Berechtigung. Sie hat aber Grenzen, welche dadnrch gezogen sind, daß durch zahllose Umstände die von privaten Seiteu gewährteu Mittel plötzlich versiegen können, falls sie überhaupt vorher schou in genügendem Maße vorhanden gewesen waren, was bei den meisten freiwilligen Körperschaften gewöhnlich uicht der Fall ist. Dann aber kann es sich ereignen, daß die von den betreffenden Körperschaften unternommenen Arbeiten plötzlich zum großen Schaden des Allgemeinwohles aufhören. Sind solche für die öffentliche Gesundheits- und Krankenpflege bestimmten Einrichtnngen in behördlicher Verwaltung, so haben sie eine gesicherte materielle Grundlage, die nicht auf der schwankenden Gunst einiger Wohltäter bernht.

Alle Behörden nnd besonders auch die Gemeinden sind imstande, aus sich selbst heraus große und bedeutende Unternehmungen zu schaffen. Nicht nur die Reichs- nnd Staats-, sondern auch die Gemeindebehörden habeu in allen Ländern und ganz besonders in unserem Vaterlande so hervorragende hygienische Einrichtungen getroffen, daß es ihnen auch gelingen wird, anf dem Gebiete der Krankenbeförderung Bahnbrechendes und Mustergültiges zn leisten. In zahlreichen Städten in Dentschland und im Ansland steht das Krankentransportwesen nnter städtischer Verwaltung. Über die deutschen Einrichtungeu gibt der Bericht über den Stand des Rettnngs- und Krankenbeförderungswesens des Zentralkomitees für das Rettungsweseu in Prenßen ausführliche Auskuuft. Das Material für diesen lieferte die auf Auregnug des Zentralkomitees von den deutschen Bundesregiernngen veranlaßte Umfrage. Bearbeitet wurde es vom Verfasser dieses Anfsatzes, als Generalsekretär des Zeutralkomitees.

Auf Grnnd des Berichtes wurde auf Auregung des Knltusministeriums eine Denkschrift ausgearbeitet und diese vor einigen Monaten vom Zentralkomitee dem deutscheu Reichskanzler überreicht. In dieser ist die Notwendigkeit der Übernahme und Erhaltung des Krankenbeförderungs- (und Rettnngs-) wesens seitens der Gemeinden auseinandergesetzt. In der Generalversammlnng des Zentralkomitees am 30. März dieses Jahres wurden die Ausführungsbestimmnngeu für diese Übernahme nach entsprechender Vorlage Erörterung nud einigen Abändernngen angenommen. Sie lauten folgendermaßen:

Hauptsätze für die Regelung des Krankenbeförderungswesens.

1. Eine zweckmäßige Organisation des Krankenbeförderungswesens ist im Interesse des Rettungswesens nnd der Seuchenbekämpfnng unerläßlich.

2. Es ist anzustreben, daß die Gemeinden das Krankenbeförderungswesen in eigene Verwaltung übernehmen.

3. Wo freiwillige Einrichtungen für das Rettnngswesen bestehen, kann das Krankenbefördernngswesen ihnen übertragen werden. In diesem Falle empfiehlt es sich, sie aus Gemeindemitteln so auszustatten, daß sie das Krankenbeförderungswesen allen Anforderungen entsprechend organisieren und erhalten können.

4. Die Regelnng des Krankenbeförderungswesens soll nicht ausschließlich gewerblicheu Unternehmern überlassen werden.

Grundzüge für die Einrichtung des Krankenbeförderungswesens.

A. Allgemeines.

I. Für die zweckmäßige Organisation eines Krankenbeförderungswesens ist erforderlich, daß

1. Krankenbeförderungsmittel und -Personal möglichst schnell an den Bestimmungsort gelangen,

2. die Krankenbeförderungsmittel einschließlich Tragbahrenüberzüge, Decken und Wäsche desinfiziert werden können,

3. ein ärztlich ausgebildetes Begleit- und Trägerpersonal, sowie geschultes Personal für die Desinfektion vorhanden ist,

4. das Krankenbeförderungspersonal vor Dienstantritt ärztlich untersucht und auf Pocken geimpft werde, falls dieses in den letzten 10 Jahren nicht geschehen ist,

5. jede Krankenbeförderung von zwei Personen ausgeführt wird. Es ist anzustreben, daß für kranke Frauen und Kinder weibliches Personal zur Begleitung zur Verfügung steht,

6. die Träger des Kranken und die Begleiter im Wagen wasch- und desinfizierbare Mäntel anlegen,

7. die Preise für die Benutzung der Krankenbeförderungsmittel so bemessen sind, daß für die Krankenbeförderung von Zahlungsfähigen eine ortsübliche Gebühr gezahlt, weniger Bemittelte zu ermäßigtem Preise, Unbemittelte umsonst befördert werden,

8. eine ständige ärztliche Überwachung stattfindet,

9. die Desinfektion tunlichst in allen Fällen stattfindet. Sie muß stattfinden in den durch das Landesgesetz vorgeschriebenen Fällen. Für Preußen nach § 1 und 8 des Gesetzes betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 (Ges.-S. S. 373).

II. Soweit die Beaufsichtigung des Krankenbeförderungswesens nach den gesetzlichen Bestimmungen nicht bereits den beamteten Ärzten obliegt, ist eine ausreichende Beteiligung derselben bei der Aufsicht anzustreben.

B. Besondere Vorschriften.

I. Für die Einrichtung in größeren Städten und größeren Landgemeinden.

1. Eine genügende Anzahl von Krankenbeförderungsstationen ist mit dem erforderlichen und zweckentsprechenden Material und Personal im Verhältnis zur Größe der Gemeinde einzurichten.

2. Die Krankenbeförderungsstationen sind möglichst in den Krankenhäusern unterzubringen, wenn die Krankenbeförderungsmittel dort sofort nach Ausführung der Beförderung desinfiziert werden können. Ist dies nicht möglich, so sind eigene Krankenbeförderungsstationen mit Desinfektionsanstalten einzurichten. Die an Krankenhäuser angeschlossenen Krankenbeförderungsstationen sind unter besondere ärztliche Aufsicht zu stellen.

3. Das Krankenträger- und Begleitpersonal ist entweder aus der Zahl der in den Krankenhäusern vorhandenen Wärter zu entnehmen oder besonders auszubilden und anzustellen.

4. In den Krankenbeförderungsstationen ist eine genügende Zahl von Krankenbeförderungsmitteln (Fuhrwerk, Bahren usw.) unterzubringen. Die Zahl der Beförderungsmittel richtet sich nach der Größe der Stadt, der Zahl der Einwohner, der Zahl und Entfernung der Krankenhäuser und nach den örtlichen Verhältnissen.

II. Für die Einrichtung in kleineren Städten und kleineren Landgemeinden.

1. Wo die Gemeinden für eine selbständige Organisation des Krankenbeförderungswesens zu klein sind, empfiehlt sich der Zusammenschluß mehrerer Gemeinden zu einem entsprechenden Verband.

2. Die Krankenbeförderungsmittel sind am besten in denjenigen Ortschaften, in denen Krankenanstalten vorhanden sind, unterzubringen, falls diese nicht weiter als 4—5 *km* von den Versorgungsstellen entfernt sind. Sind solche Orte in der angeführten Entfernung nicht erreichbar, so sind die Krankenbeförderungsmittel an bestimmten Stellen, z. B. in Fabriken, Spritzenhäusern, Gemeindehäusern, Schulhäusern usw. einzustellen. Es empfiehlt sich, für die Krankenbeförderung auf dem Lande in Dörfern Land- bzw. Leiterwagen mit Improvisationseinrichtungen bereit zu halten.

3. Das Krankenbeförderungspersonal ist, falls die Krankenbeförderungsmittel im Krankenhause sich befinden, aus dem Wärterpersonale zu entnehmen. Befinden sich die Krankenbeförderungsmittel an anderen Stellen, so sind für die Beförderung der Kranken besonders die von den großen humanitären Verbänden, dem Roten Kreuz, dem Samariterbunde, der freiwilligen Feuerwehr usw. ausgebildeten Personen als Krankenträger zu benutzen, andernfalls sind geeignete Personen für diesen Dienst auszubilden.

Herstellung der Krankenbeförderungsmittel.

Anforderungen an Krankenbeförderungsmittel.

1. Die Krankenbeförderungsmittel sind so herzustellen, daß sie für die Aufnahme der Kranken genügende Bequemlichkeit bieten und nach jeder Krankenbeförderung schnell und ausgiebig desinfiziert werden können, sowie daß ihr Anblick nicht beunruhigend wirkt.

2. Die **Wagen** sind innen vollkommen glatt herzustellen, alle Ecken und Vorsprünge sind tunlichst zu vermeiden. Beleuchtung und Lüftung des Wagens, sowie Vorrichtungen zur Verhütung von Erschütterungen sind vorzusehen. Es ist auf Mitnahme von Mitteln zur Erfrischung und zur ersten Hilfe besonders bei länger dauernden Krankenbeförderungen Bedacht zu nehmen.

3. **Tragbahren** sollen möglichst einfach, am besten nur aus Metall und leicht abnehmbarem Segeltuch hergestellt sein. Auf den Tragbahren sollen nur eine mehrfach zusammengelegte Wolldecke mit leinenem Überzug, außerdem je nach der Temperatur 1 oder 2 in leinene Überzüge geschlagene Wolldecken zur Bedeckung des Kranken vorhanden sein. Der Kopfteil der Trage ist für verschiedene Höhe verstellbar zu gestalten. Die Tragbahren müssen bequem für die Träger zu erfassen sein.

4. **Räderbahren** werden auf dem Lande, falls hierfür passende Wege vorhanden, zweckmäßig sein. Am besten eignen sich Geräte mit kastenartig gebautem Oberteil, dessen Kopfende hochgestellt werden kann. Zur Bedeckung des Kranken ist außerdem ein Verdeck aus Segeltuch vorzusehen. Auf dem Boden der Trage müssen Segeltuchkissen und in Leinwand geschlagene Wolldecken vorhanden sein. *George Meyer.*

Kretinismus nennen wir eine hochgradige psychische Bildungshemmung, welche charakterisiert wird durch ihren Zusammenhang mit einer Hemmung des Knochenwachstums und in der Regel mit jener übermäßigen Entwicklung der Weichteile, speziell der Haut und der Schleimhäute, die als Myxödem bezeichnet wird.

Was zunächst das vorzeitige Aufhören der Knochenbildung anlangt, so wirkt dieses vor allem an der Formierung des **Kretinenschädels** mit. Nach den Untersuchungen VIRCHOWS ist die Schädelform hier wesentlich bedingt durch die Verkürzung der Schädelbasis auf Grund zu früher Verknöcherung der ihre einzelnen Teile trennenden Nähte. KLEBS konnte dann weiter feststellen, daß diese Neigung der Basisknochen zu vorzeitiger

Verwachsnng nnr eine Teilerscheinnng eines über das ganze Skelett verbreiteten Vorganges ist, welcher darin besteht, daß die dem Knochenbildungsprozeß notwendigerweise vorausgehende Wncherung der Knorpelelemente an den Epiphysenlinien ausbleibt. Daraus resultiert eine Hemmung des Längen- zngnnsten des Breitenwachstnms der Knochen, die dann znm Prototyp des ganzen Körperbanes wird.

Besonders anfgefallen ist von jeher das Verhältnis des Kretinismus zur Strnma bzw. zur Schilddrüse, deren Beziehungen ihrerseits wieder znm Myxödem ja bekannt genng, wenn auch nicht in ihrem nntersten Grunde erforscht sind. Die Kretins pflegen entweder einen bedentenden Kropf oder gar keine Schilddrüse zu haben, nnd wenn SOMMER hervorhebt, daß der Satz, Kretins kämen nnr in Kropfgegenden vor, keine unbedingte Gültigkeit hat, so trifft das doch für jedes gehänftere Anftreten des Kretinismus zu.

Allerdings erscheint es mir trotz alledem fraglich, ob man auf Grund jenes Znsammenhanges nnnmehr berechtigt ist, den Kretinismus einfach nnter die Erscheinnngsformen des »thyreogenen Irreseins« zu rubrizieren, wie das seitens vieler hervorragender Psychiater jetzt geschieht. Nicht nur, daß (nach SOMMERS nnd anch nach meiner eigenen Beobachtnng) auch Fälle von Kretinismns vorkommen, in denen weder die Schilddrüse fehlt noch hypertrophisch entartet ist, es müßte auch bei der starken Verbreitnng der Strnmen aller Art und Größe auch nnter den Kindern in den sog. Kropfgegenden die Zahl der von Kretinismns Befallenen hier eine weit größere sein als der dnrch die Statistik erwiesene Prozentsatz von 0·02 bis 2·2% (Savoyen), wenn die Anomalie wirklich eine Kropfkachexie resp. Cachexia strumipriva darstellen sollte. Es kommt hinzn, daß der charakteristische Habitus sich nicht bloß bei den im engeren Sinne kretinistisch gestalteten Individuen bemerklich macht, sondern die ganze Bevölkernng — ganz nnabhängig davon, ob der einzelne je mit einem Kropf behaftet war oder nicht — jenen in einer mehr oder weniger typischen Weise erkennen läßt: »Anßer den eigentlichen Kretins, Halbkretins, Kretinösen nnd Kropfträgern findet sich hier eine Menge von schwachköpfigen, verkümmerten und schlecht proportionierten Individnen, ferner von Tanbstnmmen, Stotternden nnd Stammlern, Schwerhörigen nnd Schielenden; es geht ein allgemeiner Zng körperlicher Degeneration nnd geistiger Verdumpfnng durch die ganze Bevölkerung nnd anch die für gesnnd Geltenden sind durchschnittlich unschön, beschränkt nnd träge« (W. SANDER). Ganz ist daher der Gedanke wohl nicht von der Hand zn weisen, daß der endemische Kropf nnd ebenso der Kretinismus nur die äußerliche Ausdrucksform einer lokalisierten fortschreitenden Verkümmernng des Genus humanum auf Grund der Wirksamkeit eines nns vorläufig noch nnbekannten tellurischen, atmosphärischen oder sozialen Agens resp. der Konkurrenz verschiedener derartiger Momente ist. Damit lassen sich die von den Anhängern der modernen Lehre geltend gemachten Tatsachen recht gnt vereinigen, daß die meisten Kretins sehr große Köpfe haben, daß der Kretinismns bei Kindern kropfbehafteter Eltern häufiger nnd ausgesprochener zu sein pflegt, ja daß sogar gesunde erwachsene Personen, welche in Kretingegenden einwandern, ferner sogar Haustiere dort vom Kropfe befallen werden.

Derartige Herde des Kropfes nnd des Kretinismus fanden sich nämlich nach SANDER nicht im eigentlichen Hochgebirge, noch an den freiliegenden Abdachnngen der Mittelgebirge, sondern fast ausschließlich in den mehr oder weniger abgeschlossenen, engen nnd tiefen Gebirgstälern. Überall trifft man hier auf einen hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, auf Stagnation derselben, nnzureichende Besonnnng, dazu Unreinlichkeit der Wohnungen, großer Armnt, das Fehlen jedweder Indnstriellen Tätigkeit, die selbstgewollte Isolierung einer wenig intelligenten, in Vorurteilen und alten schädlichen Ge-

wohnheiten befangenen Bevölkerung, schließlich eine komplette Inzucht, die sich sogar bis auf die Haustiere erstreckt.

Ältere Psychiater, wie SANDER und SCHÜLE, zählten deshalb den Kretinismus zu den miasmatischen Krankbeiten. Der neuerdings wieder in den Vordergrund gestellte Zusammenhang mit der Trinkwasserversorgung entspricht der volkstümlichen Anschauung sowohl, wie sicher nicbt unbegründeten Erwägungen, doch braucht derselbe nicht notgedruugen ein kausaler im Sinne einer alleinigen oder letzten Ursache zu sein.

Was den Verlauf und die Erscheinungsweise des Kretinismus anlangt, so beginnt sich gewöbnlich mit dem fünften oder sechsten Lebensjahre eine dentliche Vergrößerung der Schilddrüse zu zeigen, die bis zum 12. oder 15. Jahre noch fortschreitet. Nur bei einem kleinen Teile (etwa einem Drittel) der Fälle verscbwindet die Thyreoidea nnd dann findet man meistens bei der äußeren Untersuchnng verkalkte oder zystische Partien (KRAEPELIN). Der Wnchs pflegt zn sistieren, oft anf der erwähnten Stufe des fünf- bis sechsjährigen Kindes, gedeiht er weiter, so ist die Statur immer nnffallend knrz und gedrnngen. Durch die kompensatorische Auswölbung der Schädelkapsel erscheint der Kopf auffallend groß, die Augen sind weit nuseinander getreten, die Nasenwnrzel verbreitert und tiefliegend. Vielfach sind durcb den gleichen Prozeß die Kiefer und Jocbbogen stark vorgeschoben (Prognatismns von προγίγνεσθαι = procedere). Die Verkürznng der Scbädelbasis gibt sich sofort durch die ungewöhnliche Steilheit des Clivns zu erkennen.

Die Hant ist meistens schwammig und faltig, der Gnng und alle Bewegnngen macben einen plumpen nnd unbehilflichen Eindruck; die Zunge, dick nnd schwer beweglicb, ruht oft zwischen den Zäbnen oder Lippen, die Stimme ist raub und heiser, oft fistnlös, die Sprache nnartikuliert, zuweilen sich nur auf grunzende Lante beschränkend (KRAEPELIN). Auffallend ist das bäufige Vorkommen von Hernien, besonders Nabelhernien. Die Entwicklnng der Genitalien bleibt oft auf völlig infantiler Stufe steben.

Krampfanfälle beobachtet man bäufig. Zuweilen zeigt sich das Anftreten intermittierender, bilaternler, tonischer und anscheinend recht schmerzhafter Krämpfe der Extremitäten- und Gesicbtsmuskulatur. Bei der Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, die jenen zugrunde liegt, können lebhafte Zuckungen nach Bestreichen oder Beklopfen der Zweige des Pes anserinns des Nervus facialis wahrgenommen werden (CHVOSTEKscbes Symptom, Facialisphänomen).

Ein gesetzmäßiger Parallelismns zwischen dem morphologischen Grade des Kretinismns nnd dem geistigen Defekt besteht aber anch hier nicht, alle möglicben Grade des geistigen Verfalls vom tiefsten Blödsinn bis znm leichtesten Schwachsinn kommen vor, ja es hat immer eine Reihe ziemlicb hocbstehender Menschen gegeben, die körperlich alle Anzeichen des Kretinismus aufwiesen (SOMMER). Das weist mit Entschiedenheit darauf hin, daß die morpbologiscbe Abnormiät nicht die Ursache der zerebralen bzw. psychischen Störungen sein kann, sondern daß beides koordinierte Folgen einer anderweitigen Noxe sein müssen, nnd als solche ist mnn heute den Ausfall der Schilddrüsenfunktion anzusehen nur zu sehr geneigt.

Selten erreichen Kretinen wegen ihrer geringen Widerstandskraft gegen krankmachende Einflüsse ein böheres Alter als das secbste Lebensdezenninm (KRAEPELIN).

Auf die Beziehungen, die zwischen Kretinismns und Hörstörnngen bestehen, ist namentiich von E. BLOCH hingewiesen worden. Unter den verschiedenen Formen der Taubstummheit nimmt die kretinistische schon insofern eine eigentümliche Steilnng ein, als sie die Höhe des Taubstnmmen-Koeffizienten in der Bevölkerung überall da beherrscht, wo sie in endemischer Verbreitung auftritt. Es kamen aber in der Freiburger Universitäts-Ohrenklinik, die

für ihr Krankenmaterial wesentlich auf die Kropfgegenden des oberen Schwarzwaldes angewiesen ist, auch auffallend viele Fälle einer nervösen Schwerhörigkeit zur Beobachtung, die Bloch, ausgehend von der erwähnten Auffassung des Kretinismus lediglich als eine Dysthyreose, »dysthyre Schwerhörigkeit« nennt. Diese reiht sich in ihren höchsten Stufen der kretinistischen Schwerhörigkeit um so mehr an, als sie hier mit Sprachstörungen verknüpft zu sein pflegt. Es braucht sich aber der Symptomenkomplex des Kretinismus durchaus nicht ausgesprochen oder in annähernder Vollständigkeit darzubieten. Immerhin fand sich mehr oder minder erheblicher Kropf recht häufig, seltener Athyreose, am seltensten ein gewöhnlicher Umfang der Schilddrüse. Fast die Hälfte der Schwerhörigen zeigte, wenn auch nicht gerade Zwergwuchs, so doch bald mehr, bald minder beträchtlichen Minderwuchs, und bei etwa einem Drittel der Schwerhörigen mit Wachstumshemmung bestand Infantilismus in verschiedener Abstufung.

Die Art der Sprachstörung legte dafür Zeugnis ab, daß die Hörstörung mindestens schon seit frühester Jugend bestehen mußte. Diese Sprachstörung ist nicht etwa mit der eintönigen Klangfarbe identisch, wie sie sich bei allen seit vielen Jahren stark Schwerhörigen als Ausdruck mangelnder Kontrolle der Sprachklänge durch das Gehör findet; sie ist auch durchaus nicht immer mit einem Intelligenzdefekt (Idiotensprache) zusammenhängend, sondern sie stellt einen Fehler in der Entwicklung der Sprache auf Grund einer Unzulänglichkeit in der Perzeption ihrer akustischen Elemente dar. Namentlich häufig findet sich neben dem Stammeln jene unrichtige Artikulation der Zischlaute, die man »Lispeln« nennt. Da die Wahrnehmung der hohen Töne bei der vorliegenden Hörstörung ganz besonders leidet und die Zischlaute als Klangkomponenten nur hohe Töne besetzen, wird die richtige und scharfe Artikulation derselben zur Zeit der Sprachbildung nicht erlernt.

Therapie. Da der manifeste Stillstand auf der infantilen Entwicklungsstufe bei dem Kretinismus durch ärztliche Behandlung oder Erziehung unmöglich rückgängig gemacht werden kann, sollte man die von Kraepelin so warm empfohlene Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten schon in der frühesten Jugendzeit nicht unversucht lassen. so wenig natürlich auch ein späteres Ausbleiben oder Rückgängigwerden der Erscheinungen als beweiskräftig im Sinne eines positiven Ausfalls des therapeutischen Experimentes gedeutet werden kann. Kraepelin will nach der Verabreichung von Thyreoidea (0·1 langsam steigend bis 0·5 *g*) resp. frischer Hammelschilddrüse (1—1·5 *g*) bei Kindern ausgezeichnete Resultate in jeder Richtung gesehen haben; bei Säuglingen soll mit anscheinendem Erfolg die Darreichung der Schilddrüsenpräparate an die Amme versucht worden sein; bei Erwachsenen konnte auch Kraepelin ausschließlich auf das Myxödem einen günstigen Einfluß konstatieren.

Bei diesen mit der Schilddrüsentherapie in einen Kausalnexus gebrachten Besserungen darf der persönliche Einfluß des sich für einen Fall interessierenden Arztes und die unter dieser Einwirkung, wenn auch unmerklich, so doch mit zwingender Notwendigkeit sich vollziehende günstigere Gestaltung der hygienischen Verhältnisse nicht außer acht gelassen werden. Allerdings ist das ein Moment, das dank der Unwissenheit des Publikums und einer gewissen Bescheidenheit der Ärzte in dieser Hinsicht den anscheinenden Wirkungen gewisser Mittel und sog. »Kuren« gegenüber vollständig in den Hintergrund gerückt zu werden pflegt. So z. B. werden die geheilten Säuglinge aller Voraussetzung nach doch wohl zunächst eine gesunde Amme erhalten und aus ihrer Umgebung entfernt worden sein.

Jedenfalls sollte man über dem Suchen nach spezifischen Methoden nicht das wirksamste Mittel zur Bekämpfung eines so entschieden degenerativen Prozesses vergessen: die Prophylaxis! Die kleinen Kinder wird man möglichst frühzeitig und so lange, bis sie das gefährdete Alter überschritten haben, aus der befallenen Gegend fortzubringen suchen. Jede Verbesserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse ferner, welche den oben erwähnten Schädlichkeiten entgegenwirkt, ist in diesem Sinne zweckdienlich: Schaffung neuer Verkehrswege und neuer Erwerbsquellen und die dadurch bewirkte Hebung des wirtschaftlichen Niveaus der Gegend, Beseitigung alter schädlicher Gewohnheiten und Vorurteile, Vermeidung der Verwandtschaftsehen, Verbesserung der Wohnungen, namentlich durch Vergrößerung der

Fensterflächen, Anlage von Schornsteinen, Kalkanstrich der Wände, Abtrennung der Schlaf- von den Wohnräumen, weiter durch Verbesserung der Luft im Orte selbst dnrch Reinhaltung der Wege und Straßen, Entfernung von stagnierendem Wasser, Sorge für gutes Trinkwasser nsw. (W. SANDER). *Eschle.*

Küstenfieber. Küsten- oder Rhodesiafieber ist eine durch Piroplasmen hervorgerufene Rindersenche, die bei ihrem ersteu Bekanntwerden in Rhodesia, Afrika, wegen der Ähnlichkeit ihrer Parasiten mit denen des Texasfiebers der Rinder dieser Krankheit zugerechnet wurde; sie wnrde wegen ihrer hohen Mortalität von etwa 90% zuerst einfach für eine besonders schwere Form des letzteren angesehen. Sie ist aber nicht identisch mit ihm, sondern sie gehört nur in dieselbe Gruppe.

Ihr erstes Aufflackern datiert ans dem Jahre 1900; damals vernichtete sie eine Herde von 1000 Stück australischen Viehs, welches nach längerem Aufenthalte an der Südostküste Afrikas zu Beira nach Rhodesia transportiert wurde. Die Herde hatte sich, wie die Forschnngen ROBERT KOCHS aus dem Jahre 1903 ergaben, an der Küste von dort vorhandenen bereits immunen Parasitenträgern (Trägern von Küstenfieberparasiten) die Seuche — durch Vermittlung von Zecken — erworben. Von diesen infizierten Rindern aus wurde der größte Teil des Rhodesia-Viehbestandes durch die gleiche Senche nahezn vernichtet.

Es würde zu weit führen, die geniale Art und Weise näher zn belenchten, mit der es ROBERT KOCH 1903 gelang, das Küstenfieber von dem in Südafrika häufig komplizierenden Texasfieber zu trennen. Wer sich darüber nnterrichten will, der mnß seine dahingehenden, im Literaturverzeichnis aufgeführten Arbeiten durchstudieren. Hier sei nnr das eine wichtige von ihm gefnndene Unterscheidungsmerkmal genannt: Während Texasfieberparasiten sich durch Überimpfung parasitenhaltigen Blutes auf ein gesundes Tier mittelst subkutaner oder intravenöser Injektion ohne weiteres übertragen lassen, gelingt dieses mit den Küstenfieberparasiten selbst durch die größten Dosen eines mit diesen infizierten Blntes nicht sofort.

Das Küstenfieber, so genannt, weil sein erstes Auftreten sich auf die geschilderte Infektion in dem Küstenstrich zurückführen läßt, ist mit seiner ganzen geographischen Verbreitnng noch nicht scharf abgegrenzt. Eine von DSCHUNKOWSKY nnd LUHS in Transkaukasien später entdeckte Rinderkrankheit, die sogenannte »tropische Form der Piroplasmose«, welche durch die gleiche eigenartige, in Krenzform gelagerte Gruppierung der Parasiten in den roten Blutkörperchen ansgezeichnet ist, wie sie nach KOCH dem Küstenfieber im besonderen zukommt (•:•), stebt diesem sehr nahe; ihr Vorhandensein erschwert deshalb sehr das Urteil über die Verbreitung des letzteren.

Die klinischen Erscheinungen bieten zunächst wenig Charakteristisches. Nach einer etwa 14tägigen Inkubationszeit steigt plötzlich die Temperatnr hoch an und hält sich so 2 bis 3 Tage; dann stellt sich Unsicherheit im Gehen, Schleppen nnd Schwanken der hinteren Extremitäten, sowie Benommenheit ein. Der Tod erfolgt gewöhnlich etwa 8—13 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, und zwar nach blutigem Ausfluß aus den Nüstern, blutigen Stühlen oft ganz plötzlich an Lungenödem.

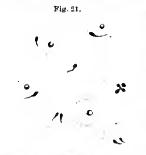
Bei der Obduktion fallen Infarkte der Lungen, Leber nnd der Nieren auf; Milz- nnd Lymphdrüsenschwellungen bestehen. Die Infarkte werden von KOCH durch die massenhafte Anhäufung der Parasiten in diesen Organen erklärt.

Der Parasit des Küstenfiebers, von LAVERAN Piroplasma parvum genannt, unterscheidet sich von dem Pirosoma bigeminum, dem Parasiten des Texasfiebers, durch seine Kleinheit, sowie durch seine Stäbchen- und Ringform, wie dies in Präparaten mit Romanowsky- und Giemsa-Färbung deutlich erkennbar ist (Fig. 21—22). Sie liegen wie die Texasfieber-Parasiten inner-

halb der roten Blutkörperchen, die oft in ganz außerordentlich großer Zahl befallen sind. Regelmäßig finden sich dabei, wenn auch nicht zahlreich, die oben genannten, charakteristischen Kreuzformen. »Eine weitere Eigentümlichkeit des Küstenfiebers«, schreibt KOCH, »besteht darin, daß bei demselben in Milz und Lymphdrüsen kugelförmige Gebilde in großer Zahl gefunden wurden, welche aus blaugefärbtem Plasma bestehen und in letzterem eine Anzahl Chromatinkörper enthalten (die nähere Beschreibung dieser Gebilde, deren Bedeutung noch nicht genügend aufgeklärt ist, muß ich mir für die ausführliche Arbeit vorbehalten). Dieselben sind schon vor dem Auftreten der Parasiten im Blute so regelmäßig in Milz und Drüsen nachzuweisen, daß ich sie zur frühen Diagnose der Krankheit bei geschlachteten Tieren mit Vorteil verwenden konnte.«

Die Übertragung der Krankheit geschieht durch Zecken, nach KOCH durch Boophilus decoloratus, nach LOUNSBURY durch Rhipicephalus appendiculatus und nach THEILER auch durch Rhipicephalus simus. KOCH fand überdies in einer bestimmten Zecke, Rhipicephalus australis, gewisse Veränderungen der Küstenfieberparasiten, die er nach seinen Studien mit Pirosoma bigeminum als die ersten Entwicklungsstufen, welche sie in der Zecke durchzumachen haben, auffaßt; sie bilden hier zackige und strahlige, mit Chromatinkorn versehenen Gebilde, wie dies Pirosoma bigeminum in Rhipicephalus australis, zudem aber noch in Rhipicephalus Evertsi und Hyalomma aegyptium ebenfalls tut; nur sind sie erheblich weniger zackig und kleiner als die des letzteren.

Fig. 21.



Parasiten des Küstenfiebers in roten Blutkörperchen des Rindes. (Nach einem Giemsapräparat.)

Fig. 22.



Parasiten des Texasfiebers in roten Blutkörperchen des Rindes. (Nach einem Giemsapräparat.)

Die Übertragung geschieht wahrscheinlich — ebenso wie beim Texasfieber — in der Weise, daß reife Zecken Blut von den kranken Tieren saugen und daß erst die aus den Eiern dieser Zecken hervorgegangenen Jungen bei ihrem Blutsaugen an gesunden Rindern diese mit Küstenfieber infizieren.

Ob es eine Immunität gegen das Küstenfieber gibt, war, ehe die KOCHschen Untersuchungen begannen, fraglich. KOCH stellte alsbald fest, daß der Rinderbestand der südostafrikanischen Küste sich gegen die Krankheit immun (der Terminus technicus heißt dort »gesalzen«) erwies. Sie zeigten jedoch eine Immunität, wie sie bei manchen anderen Protozoenkrankheiten der Fall zu sein pflegt, z. B. auch bei der Nagana, nämlich eine solche mit Vorhandensein der Parasiten im Blute, die ihnen selbst anscheinend nichts schadeten, für importierte, d. h. in ihrer Jugend nicht immun gewordene Rinder jedoch sich durchaus als von tödlicher Infektionsfähigkeit erwiesen.

Auf die Tatsache des Vorhandenseins einer Immunität gründen sich die von KOCH angegebenen prophylaktischen Maßnahmen.

KOCH fand nach einigen Vorversuchen, daß ein Rind, welches bereits eine große Dosis infektiösen Blutes intravenös erhalten hatte, auf eine zweite derartige Dosis unmittelbar mit etwa 2tägigem Fieber und etwa 10 bis 12 Tage darauf mit einem milden Anfall von Küstenfieber reagierte, während dessen Piroplasma parvum im Blute auftrat und wieder 2tägiges Fieber bestand; KOCH wiederholte nun seine derartigen Impfungen in 14tägigen Abständen zu 3, ja bis zu 13 Monaten, spritzte aber, um die Tiere durch die Verarbeitung großer Blutmassen nicht zu sehr zu schwächen (wodurch im Falle einer Komplikation mit Parasiten des Texasfiebers ein

tödlicher Anfall dieses ausgelöst werden konnte), immer nur kleine Blutdosen, 10 cm^3, und schließlich nur noch 5 cm^3 ein; er fand, daß 8 Wochen nach der ersten Impfung die Immunität einsetzt und 4 bis 5 Monate danach ihren Höhepunkt erreicht.

Die prophylaktische Behandlung von »nichtgesalzenem« Vieh, welches durch den ostafrikanischen Küstenstrich nach dem Innern importiert oder vom Innern her aus Ostafrika exportiert werden soll, müßte danach am besten schon etwa 4 bis 5 Monate vor den entsprechenden Transportterminen beginnen.

Ein therapeutisch brauchbares Mittel gegen die Krankheit gibt es zur Zeit noch nicht; unter anderem hat die Serotherapie — wie bei den meisten Protozoenkrankheiten — so auch hier bislang versagt.

Literatur: Robert Koch, Interim Report on Rhodesium Redwater or Africain Coast Fever. Salisbury, Argus Printing and Publishing Company, 1903: Second Report on Africain Coast Fever. Ebenda, 1903. — Theiler, Die Piroplasmosen in Südafrika. Fortschritte der Veterinärhygiene, 1903. pag. 133—147; Journal of comparative Pathology, 1903; Bulletin de l'Institut Pasteur, 1905. — Lounsbury, Agriculture Journal, Cape of Good Hope 1901 und 1905. — Robert Koch, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47. »Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen.« Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten, LIV, 1906, pag. 1. — Dönitz, Die Zecken des Rindes als Krankheitsüberträger. Sonderabdruck aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft naturforschender Freunde, Jahrg. 1905, Nr. 4. — Adolf Schmidt, Die Zeckenkrankheit der Rinder in Deutsch-, Englisch-Ostafrika und Uganda. Sonderabdruck aus dem Archiv für wissenschaftliche und prakt. Tierheilkunde, XXX.

Erich Martini.

Kurzsichtigkeit (oder Myopie). O. Lange in Braunschweig hat fünf myopische Augen mikroskopisch untersucht und die Sklera derselben auffallend arm an elastischen Fasern gefunden, während solche in sechs emmetropischen Augen ungemein zahlreich vorhanden waren. Da auch die Sklera der Neugeborenen nach Lange nur sehr wenig elastische Fasern enthält (was aber nach Wolfrum nicht richtig sein soll), meint Lange eine mangelhafte Entwicklung elastischer Fasern in der Sklera als das Wesen der progressiven Myopie ansprechen zu sollen, und zwar hält er dieselbe für angeboren.

Diese Angaben erfuhren mehrfachen Widerspruch. Zuerst ist Birch-Hirschfeld durch Untersuchung 6 myopischer Bulbi, bei denen er keine auffallende Armut an elastischen Fasern fand, zu dem Schlusse gelangt, daß wir nicht berechtigt sind, von einem Fehlen oder auch nur hochgradiger Verminderung der elastischen Fasern im kurzsichtigen Auge zu sprechen.

Ebensowenig hat G. Hosch an 6 myopischen Augen Mangel oder Spärlichkeit elastischer Fasern in der Sklera feststellen können und bestreitet daher wenigstens die Allgemeingültigkeit der Ansicht Langes. Ein viel größeres Material stand Elschnigg zu Gebote. Dieser besitzt Präparate von 20 myopischen Augen und hat in allen elastische Fasern in der Sklera gefunden, sowohl in den am wenigsten als den am stärksten verdünnten Partien; er hat keinen Unterschied vom normalen Auge beobachten können. Danach sei Langes Hypothese binfällig. Elschnigg hebt noch hervor, daß die Sklera im Staphylombereiche wesentlich dünner ist, als der Verdünnung einer ursprünglich normal dicken Sklera bei Verlängerung der Augenachse entsprechen würde.

Gegen die Annahme einer pathologischen Anlage zur Kurzsichtigkeit wendet sich Grunert in einem im Jahre 1905 in der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg gehaltenen Vortrag. Er meint, jedes gesunde normale kindliche Auge sei heutzutage der Gefahr ausgesetzt, myopisch zu werden. Seine Jugend sei die Disposition. Er verlangt also vor allem eine Änderung des Lehrplanes und verlangt bei dem bisherigen Beginne des Schulunterrichtes, daß der Lese- und Schreibunterricht auf das 9. Lebens-

jahr verschoben werde. In der anschließenden Diskussion wird Grunert bezüglich der Wichtigkeit schulhygienischer Maßnahmen allseitig beigestimmt, aber der Einfluß der oft ererbten Disposition besonders betont. Namentlich macht Siegrist auf die Bedeutung des **Astigmatismus** aufmerksam. Beim allgemeinen Menschenmateriale findet man in 75% einen physiologischen (zwischen 0·5 und 1·25 D), bei 25% einen pathologischen Astigmatismus. Bei der Verarbeitung des Myopenmaterials hat sich mit frappanter Übereinstimmung gezeigt, daß gerade umgekehrt nur in 25% ein physiologischer, aber in 75% ein pathologischer Astigmatismus vorkommt. Man muß daraus folgern, daß Myopie und Astigmatismus in inniger Beziehung stehen, wahrscheinlich durch den Zwang zum übermäßigen Nahesehen. Sattler hält die frühzeitige Vollkorrektion der geringen Myopiegrade und auch geringer Grade von Astigmatismus für sehr wichtig.

Emmert stellt die Hypothese auf, daß die Meridionalfasern des Ziliarmuskels, die ein dichtes, die ganze Chorioidea und den Glaskörper umfassendes Fasernetz vorstellen, physiologisch eine große Bedeutung für die Elastizität der wenig elastischen Aderhaut haben und Schwankungen des intraokulären Druckes zu regulieren imstande sind. Durch angeborene oder erworbene oder auch infolge körperlicher Schwäche oder vorübergehender Ermüdung bestehende Insuffizienz der Meridionalfasern kann ein Nachgehen der Aderhaut in der ganzen hinteren Bulbushälfte und besonders am hinteren Pole eintreten, ohne daß man eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Sklera anzunehmen braucht. Von diesen theoretischen Erwägungen ausgehend, suchte Emmert bei progressiver Myopie durch systematische Höherspannung des Ziliarmuskels diesen zu kräftigen. Er läßt durch lange Zeit (von Monaten, Jahren) vor dem Einschlafen 1—2%ige Pilokarpinlösungen einträufeln. In 38 beobachteten Fällen trat durch diese Gymnastik der Ziliarmuskelgruppe ohne Konvergenz geringes Herabgehen oder Stillstand der Myopie ein.

Literatur: O. Lange, Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., 1905, LXI, pag. 118. — A. Birch-Hirschfeld, Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myopischer Augen. Ebenda, 1905, LX, 3, pag. 552. — G. Hosch, Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange. Ebenda, 1906, LXI, pag. 227. — A. Elschnig, Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. Ebenda, 1906, LXI, pag. 237. — K. Grunert, Das einzige Mittel zur Bekämpfung der Schulkurzsichtigkeit. Vortrag und Diskussion. Bericht über die 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1905. Berlin 1906. — E. Emmert, Ursachen und Behandlung progressiver Myopie. Ebenda, pag. 268.

v. Reuss.

L.

Lecithin. Nach den Stoffwechseluntersuchungen, welche LEVY mit einem lecithinhaltigen Nährpräparat »Lezitogen« anstellte, wird durch Darreichung des Lezitogens eine Steigerung der Phosphorsäureausscheidung im Harn hervorgerufen, die N-Ausscheidung blieb ziemlich unverändert. In allen Fällen trat eine erhebliche Steigerung der Zahl der roten Blutkörperchen auf, ebenso des Hämoglobingehaltes, eine Tatsache, die für die Behandlung der Anämien mit Lecithin wichtig ist.

Literatur: F. LEVY, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 39. *E. Frey.*

Lenicet stellt wasserfreies Aluminiumazetat dar von der Formel $Al_2 O_3 . C_2 H_4 O_2$. Es ist ein weißes, außergewöhnlich feines und leichtes Pulver, das nur eine sehr geringe Löslichkeit besitzt. Zusatz von schwachen Säuren, wie Wein-, Zitronen-, Bor-, Ameisensäure, löst etwas mehr, ebenso alkalische Flüssigkeiten. Von überschüssigem Ätzalkali wird es klar gelöst, es bilden sich dabei Doppelsalze. Seine Anwendung beruht nach LENGEFELD [1]) darauf, daß es im Wasser, mit dem es feine Suspensionen gibt, ununterbrochen geringe Mengen eines sauren Aluminiumazetats abspaltet, das in Lösung geht und eine desinfizierende und adstringierende Wirkung entfaltet. Angewandt hat es LENGEFELD gegen Schweißfüße und andere Formen der Hyperhidrosis, und zwar als 50%iger Puder mit Talkum, oder zur Nachbehandlung auch 20%. Der Erfolg dieser Behandlung war in den 45 Fällen ein guter. Neuerdings hat AMENDE [2]) das Lenicet auch in die Wundbehandlung eingeführt, er verwendet dort eine 10%ige Lenicetvaseline, und zwar bei Verbrennungen, Dekubitus, bei trockenen rhagadenbildenden Ekzemen, und hat diese Salbe überall dort indiziert gefunden, wo man eine reizlose, leicht adstringierende Fettsalbe braucht.

Literatur: [1]) LENGEFELD, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 36, pag. 1432. — [2]) AMENDE, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15, pag. 584. *E. Frey.*

Lentin ist Metaphenylendiamin oder Metadiamidobenzol $C_6 H_4 (NH_2)_2$; es stellt ein kristallinisches Pulver dar, welches in Wasser, Alkohol und Äther leicht löslich ist. Es schmilzt bei 63°. Das Mittel ist als nitritbindend gegen Cholera empfohlen worden, als man glaubte, die Cholera werde durch die nitritbildende Eigenschaft der Cholerabakterien hervorgerufen. Angewandt ist es damals nicht worden; nun hat BOYE das Mittel bei Darmkrankheiten versucht und hat bei akuten Diarrhöen stets einen stopfenden Einfluß gesehen. Die Kost braucht dabei nicht geändert zu werden. Dagegen versagte es bei chronischen Diarrhöen, besonders bei denen der Phthisiker. Bei Dyspepsien der Kinder war es von Erfolg. Der Harn nimmt bei der Darreichung von Lentin eine tiefdunkelbraune bis dunkelbraungrüne Fär-

bnng an. Die Dosis für Kinder ist 0·01 *g* ein- bis mehrmal täglich, für Erwachsene 0·1 *g* dreimal täglich. Man vermeide, täglich mebr als 0·9 *g* zu geben. Nach innerer Eingabe von 1 *g* tritt beim Meerschweinchen unter Krämpfen der Tod ein.

Literatur: B. Boyr, Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 4; zit. nach Therap. Monatsh., Juli 1905, pag. 367. *E. Frey*

Leukozytose. Die Verändernngen, welche die morphologische Zusammensetzung des Blntes im Verlaufe von Krankheiten erleidet, kann natürlich mehr oder weniger alle Elemente betreffen. Wir kennen eine große Reihe von Affektionen, abgesehen von den eigentlichen Anämien, bei denen die Zahl der roten Blntkörperchen und der Hämoglobingehalt sinkt nnd auch Form nnd Strnktnr der roten Zellen gewisse Alterationen erleiden. Es ist ferner bekannt, wenn auch bisher nur sehr wenig studiert, daß bezüglich des Gehaltes an Blntplättchen Unterschiede bei den einzelnen Krankheiten vorkommen.

Vornehmlicb aber sind es die weißen Blntkörperchen, welche sowohl hinsichtlich ihrer Zahl, wie bezüglich des prozentuellen Mischungsverhältnisses der einzelnen Formen bei Krankheiten der verschiedensten Art ganz außerordentlichen Schwankungen unterliegen.

Diese schon ziemlich lange bekannte Tatsache hat begreiflicherweise die Veranlassung gegeben, gerade dem Verhalten der Lenkozyten besondere Aufmerksamkeit zu schenken und ihre Verändernngen in verschiedenen pbysiologischen nnd pathologischen Zuständen sehr eingehend zu stndieren nnd aus den Ergebnissen dieser Untersnchungen diagnostische nnd prognostische Schlüsse zn ziehen.

Bekanntlich bezeichnet man eine Vermehrnng der Lenkozytenzahl als Hyperlenkozytose, eine Verminderung derselben als Hypolenkozytose; beide Zustände trifft man bei Krankheiten. Leider ist es bis znm heutigen Tage nicht gelnngen, über das eigentliche Wesen und die Deutnng der Lenkozytenveränderungen Aufklärung zu erhalten. Man muß wohl annehmen, daß diese Elemente eine ganz hervorragende Rolle bei dem Ablauf der normalen nnd krankhaften Zustände des Organismus spielen, welcher Art diese Rolle aber ist, kann keineswegs als festgestellt gelten. Auch die neueren Untersnchungen auf dem Gebiete der Serumforschung, die darauf ausgingen, festznstellen, daß die Leukozyten an der Produktion bzw. Sekretion irgend welcher Schntzstoffe einen wesentlicben Anteil hätten, haben noch zu keinem abschließenden nnd befriedigenden Resnltat geführt.

Es ist auffallend, daß über eine scheinbar so leicht zu eruierende Tatsache, wie die normale Leukozytenzahl, noch bis znm hentigen Tage die widersprechendsten Angaben in der Literatur zn finden sind. Nach Untersnchungen Arneths, der stets nnr knrz vor oder während des Mittagessens gezählt hat, nm die Verdannngsleukozytose anszuschließen, schwankt die normale Lenkozytenzahl nur zwischen 5000 und 6000. Die weit größeren Schwankungen, die znm Teil bis 10.000 nnd 12.000 gehen, welche frühere Untersncher angegeben haben, erkennt Arneth nicht als richtig an nnd erklärt sie damit, daß zu so verschiedenen Zeiten untersucht worden ist.

Diese Angaben Arneths haben inzwischen eine Bestätignng erhalten dnrch Nachuntersnchungen J. W. Wolffs. Im Gegensatz hierzn ist sehr merkwürdig eine Angabe Kjer Petersens, der auf Grnnd zahlreicher sehr sorgfältiger Zählnngen, die stets morgens im nüchternen Zustande ausgeführt wnrden, also auch jede Verdanungslenkozytose ausschlossen, behanptet hat, daß zwar bei Männern die Lenkozytenzahl nnr zwischen 4000 nnd 5000 schwanke, dagegen bei Frauen zwischen 3000 nnd 24.000. Diese Angaben bedürfen jedenfalls dringend der Nachuntersuchnng, weil danach bei Franen

solche Leukozytenzahlen als normal angesehen werden müßten, die, wie wir später sehen werden, bisher allgemein als pathologisch galten und speziell bei gewissen chirurgischen und gynäkologischen Erkrankungen nach der Ansicht vieler Autoren die Gegenwart von Eiter anzeigen sollten. Nicht ganz so hohe Schwankungen wie KJER PETERSEN fand bei gesunden Frauen BIRNBAUM, der als normale Leukozytenzahl 5000—11.000 angab.

Zu denjenigen Formen der Leukozytose, die an der Grenze des Physiologischen und Pathologischen liegen, gehört die Schwangerschaftsleukozytose, über deren Ursache die verschiedensten Theorien aufgestellt worden sind. ARNETH, auf dessen breit angelegte Untersuchungen noch später näher eingegangen werden soll, glaubt, daß die Ursache für die Schwangerschaftsleukozytose dieselbe ist, wie die für die Leukozytose bei Infektionskrankheiten, d. h. daß sie auf Anwesenheit gewisser Stoffwechselprodukte im Kreislauf beruht, die infolge des vermehrten Verbrauches und der Veränderungen des chemischen Umsatzes im Organismus während der Gravidität entstehen. Während der Geburt erreicht aus diesen Ursachen diese Leukozytose ihre höchsten Grade.

Sie fällt dann in den drei nächsten Tagen ab, um während der Laktation wieder anzusteigen. Auf veränderten chemischen Lebensbedingungen beruht nach ihm auch die Leukozytose der Neugeborenen. Nach BIRNBAUM ist die Schwangerschafts- und Geburtsleukozytose bei Erstgebärenden eine höhere, die Milchsekretion ist ohne Einfluß auf die Leukozytenzahl, die nach 3—4 Tagen wieder auftretende Steigerung derselben führt er auf die Nachwehen zurück. BIRNBAUM gibt an, wie übrigens auch KJER PETERSEN, daß während der Menses durchwegs niedrigere Leukozytenzahlen bei Frauen gefunden werden. PANKOW dagegen erklärt die Schwangerschaftsleukozytose für eine seltene Erscheinung. Regelmäßiger hat er sie während der Geburt gefunden, und zwar soll ihre Höhe parallel den Anstrengungen bei der Geburt sein. Eine theoretische Grundlage hat die Schwangerschaftsleukozytose durch Untersuchungen VAROLDIS erhalten, der an Tieren feststellte, daß während der Schwangerschaft sich am Knochenmark Zeichen vermehrter Tätigkeit anatomisch feststellen lassen.

Die Existenz einer agonalen Leukozytose ist früher von zahlreichen Autoren behauptet worden, eine Fülle von Hypothesen sind über die Ursache derselben aufgestellt worden. Nach neueren Untersuchungen ARNETHS aber gibt es keine agonale Leukozytose, vielmehr ist das Verhalten der Leukozyten in der Agonie durchaus abhängig von der bestehenden Krankheit.

Eine Unsumme von Einzelarbeiten und eine Reihe von Monographien sind über das Verhalten der Leukozyten bei Krankheiten publiziert worden. Dieses Gebiet ist so durchforscht, daß zweifellos ein gewisser Abschluß erreicht ist und wesentlich neue Gesichtspunkte auf Grund der alten Methodik kaum in Zukunft gefunden werden dürften. Was wir mit Hilfe von Leukozytenzählungen und Feststellungen des prozentualen Mischungsverhältnisses der einzelnen Unterarten der farblosen Blutkörperchen für die Diagnose und Prognose eruieren können, darf wohl jetzt als ziemlich fest begründet angesehen werden.

Eine kurze Übersicht soll den gegenwärtigen Stand dieser diagnostischen Methodik skizzieren.

Beim Erysipel trifft man am häufigsten eine neutrophile Hyperleukozytose, die nur dann höhere Grade erreicht, wenn es zu Abszeßbildungen kommt, namentlich in fieberlosen Fällen sind die gefundenen Leukozytenzahlen keine sehr hohen. Differentialdiagnostisch kommt das Verhalten der Leukozyten beim Erysipel in Betracht, wenn es sich darum handelt, dasselbe von ähnlichen Hautaffektionen, z. B. einfachen Erythemen oder ähnlich aussehenden Ekzemen, zu unterscheiden.

Bei der Skariatina werden sehr hohe Lenkozytenzahlen, meist 20.000 bis 30.000, festgesteiit. Charakteristisch für diese Affektion ist die Vermehrung der eosinophilen Zellen, die bei keiner anderen fieberhaften Infektionskrankheit bisher bekannt geworden ist. Anch nach Abiauf des Fiebers besteht diese Eosinophiiie noch eine Weiie weiter.

Im Gegensatz dazu findet man bei Masern ohne Komplikation stets eine Hypoleukozytose, und zwar werden gerade im Höhestadium des Exanthems die niedrigsten Zahlen konstatiert, so daß also auf diese Weise in zweifeihaften Fällen eine Differentiaidiagnose zwischen Scharlach nnd Masern mögiich ist.

Bei Varioia soll nach den Angaben einiger französischer Autoren eine sehr starke Hyperleukozytose bestehen, bei der aber eine starke relative Vermehrung der großen mononukleären Zellen, eine Mononukieose vorhanden ist. Nur Sekundärinfektionen geben Veraniassnng zur Entstehnng einer gewöhniichen neutrophilen Leukozytose. Von anderer Seite sind diese Angaben nicht bestätigt worden; die Variola gehört zu den hämatoiogisch noch wenig erforschten Krankheiten. Bei Varicellen wnrde nur eine nentrophile Hyperleukozytose beschrieben. In einem Falle von Windpocken fand Erben normale Leukozytenzahlen am Tage der Ernption; Überwiegen der mononnkieären über die polynukleären Eiemente und keine Veränderungen der eosinopbilen.

Bei Diphtherie besteht eine gewöhnlich beträchtliche Hyperlenkozytose. Nach C. S. Engel deutet das Anftreten zahireicherer Myeiozyten auf eine ungünstige Prognose hin.

Von anderen Infektionskrankheiten ist namentlich der Typhns bezüglich des Verhaltens der Lenkozyten sehr genau erforscht worden, weii gerade die Diagnose dieser Krankheit oft so anßerordentlich schwierig ist. Der Typhns verläuft mit einer ausgesprochenen Hypoieukozytose nnd es besteht anßerdem eine relative Verminderung der gelappt-kernigen Lenkozyten nnd eine relative Vermehrung der Lymphozyten. Komplikationen können dieses geschiiderte Blntbild verwischen; so ist starke Hyperieukozytose bei Milzabszessen und anderen seknndären Affektionen beschrieben worden. Die Kindertyphen verhalten sich ebenso wie die der Erwachsenen. Bei Typhns exanthematicns ist ebenfalls Hypoieukozytose gefnnden worden, bei Typhns recnrrens dagegen während der Anfälie eine erhebiiche neutrophile Hyperieukozytose. Anch über diese beiden ietztgenannten Affektionen ist reiativ wenig hämatologisch gearbeitet.

Bei Paratyphns verhält sich nach Gütig das Biutbild ebenso wie beim Typhus. Bei der Malaria findet man znr Zeit des Schüttelfrostes eine leichte neutrophiie Hyperleukozytose, der aber wieder eine erhebliche Hypoleukozytose folgt, deren Charakteristiknm ein anffällig hoher Prozentsatz der großen mononukieären Zellen ist. Bei der Pnenmonie ist fast immer eine beträchtliche neutrophiie Hyperlenkozytose vorhanden, die zugieich oder bald nach der Krise abfälit. Niedrige Lenkozytenzahien geben im allgemeinen eine schlechte Prognose, da sie auf eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit des Organismns hinweisen. Eine gewisse Rolle ist bei der Pneumonie in diagnostischer Beziehnng den eosinophilen Zeilen beigelegt worden, die während des Fiebers meist ganz verschwinden, um erst nach der Krise wiederzukehren. Das Wiederauftreten einzelner Exempiare noch während des Fieberstadinms soll darauf hinweisen, daß die Krise bald eintreten mnß, während ihr Nichtwiedererscheinen nach einem Temperaturabfali es wahrscheinlich machen soll, daß keine wirkiiche, sondern nnr eine Psendokrise vorgelegen hat. Man wird aber gnt tun, anf derartige minntiöse Feinheiten nicht aiizn großen Wert in prognostischer Hinsicht zn iegen. Ein Bestehenbleiben der Hyperlenkozytose nach eingetretener Krise erweckt den Verdacht auf Empyem.

Sehr geringe, bisweilen gar keine Erhöhungen der Leukozytenzahl sind bei akuten Gelenkrheumatismen beobachtet worden.

Bei Sepsis, Zerebrospinalmeningitis, Cholera und auch bei Syphilis ist fast immer Hyperleukozytose gefunden worden. In unkomplizierten Fällen von Tuberkulose wird keine oder nur eine geringe Leukozytenvermehrung gefunden. Höhere Zahlen trifft man bei Mischinfektionen, besonders im kavernösem Stadium und bei Miliartuberkulose.

Sagians hatte bei 30 Fällen von Pleuritis Leukozytenzählungen vorgenommen und konnte feststellen, daß bei serösen Pleuritiden nicht tuberkulöser Natur keine Erhöhung der Leukozytenzahl bestand, während bei tuberkulösen Pleuritiden 15.000 bis 20.000 Leukozyten gezählt wurden. Bei Empyem fand er 22.000 bis 29.000, die nach Eiterentleerung sanken.

Eine ausgesprochene neutrophile Hyperleukozytose findet man sehr häufig bei Karzinom, aber keineswegs immer. Der Befund einer schweren sekundären Anämie vereint mit dem einer neutrophilen Hyperleukozytose bei fieberlosen Krankheiten muß stets, namentlich bei vorhandener Kachexie, den starken Verdacht auf Karzinom erwecken. Welche Fälle von Karzinom es sind, die zur ausgesprochenen Hyperleukozytose führen, ist bisher noch nicht eruiert worden, vielleicht sind es die mit Ulzerationen der Neubildungen. Bei Sarkomen sind bisher keine wesentlichen Alterationen der Leukozyten bemerkt worden, nur wenig positive Angaben darüber sind in der Literatur zu finden.

Sehr charakteristisch ist der Blutbefund bei Metastasen maligner Tumoren, mögen es Sarkome oder Karzinome sein, im Knochenmark. In solchen Fällen findet man, wenn einigermaßen erhebliche Abschnitte des Skelettsystems befallen sind, enorme Leukozytenzahlen, zum Teil so hohe wie bei Leukämie, bis zu 150.000 und 200.000, zugleich mit dem Auftreten von neutrophilen Myelozyten und schwerer Anämie mit zahlreichen kernhaltigen roten Elementen. Vermehrungen der eosinophilen und Mastzellen in derartigen Fällen sind bisher vermißt worden, so daß die Diagnose keine Schwierigkeiten bietet. Das gilt aber nur bei positivem Blutbefund; die beschriebenen Veränderungen können nur sehr wenig ausgesprochene sein oder ganz fehlen, obgleich wir eine Sarkomatose oder Karzinose des Knochenmarkes vor uns haben.

Eine Reihe tierischer Parasiten haben die Eigenschaft, positiv chemotaktisch auf die eosinophilen Zellen einzuwirken. Außer vielen Darmschmarotzern und namentlich in den Tropen vorkommenden Parasiten der parenchymatösen Organe sind es namentlich die Trichinen, bei denen man eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes antrifft. Auch in der Nachbarschaft der Parasiten selbst sind große Massen eosinophiler Zellen nachgewiesen worden. Diese Eosinophilie kann mit wie ohne Vermehrung der Gesamtleukozytenzahl bestehen. Auch bei einer großen Reihe von Hautkrankheiten ist eine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes sowie der Haut selbst beobachtet worden. Erwähnt sei noch besonders, daß bei manchen Formen der Leukämie so ausgedehnte Hautaffektionen bestehen, daß diese im Vordergrund des klinischen Bildes stehen und namentlich können pseudoleukämische Erkrankungen fast ausschließlich auf die Haut beschränkt bleiben. In solchen Fällen kann nur mit Hilfe der Blutuntersuchung die Diagnose gestellt werden.

Daß bei Asthma bronchiale nicht nur eine Eosinophilie des Sputums, sondern auch des Blutes vorkommt, ist schon lange bekannt. Differentialdiagnostisch kommt dieser Befund eventuell in Betracht, wenn es sich um die Unterscheidung von Asthma bronchiale, cardiale und asthmatischen Anfällen bei Emphysem oder anderen Affektionen handelt.

Es muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß es auch Fälle gibt, wo bei geringen klinischen Symptomen trotz Vorhandenseins von Eiter

nur eine geringe oder gar keine Leukozytenvermehrnng besteht, ohne daß Grund zu der Annahme eines Darniederliegens der Reaktionskräfte des Organismus vorliegt. In solchen Fällen versagt natürlich die diagnostische Wert der Leukozytennntersuchung. Warum bisweilen die Leukozyten nicht auf toxische Substanzen bakterieller Art reagieren, läßt sich nicht sagen.

Verhältnismäßig spät erst hat die Chirurgie angefangen, dem Verhalten der Leukozyten Aufmerksamkeit zu schenken, und zwar kam die Anregung dazu von einem inneren Kliniker, Curschmann, der im Jahre 1901 zuerst darauf hinwies, daß man ans Zählungen der Leukozyten speziell bei Perityphlitis wichtige Schlüsse für Diagnose und Prognose ziehen kann. Den ersten Mitteilungen Curschmanns folgten bald Bestätigungen ans vielen chirurgischen Kliniken. Man hat dann in der Folgezeit überhaupt bei allen chirurgischen Krankheiten sorgfältig auf die Leukozyten geachtet und auch von gynäkologischer Seite sind zahlreiche Untersucbungen über dieses Thema angestellt worden.

Hobe Leukozytenzahlen, über 20.000—23.000, namentlich wenn sie andauernd sind, sprechen für das Vorbandensein von Eiter. Nach Entleerung desselben sinkt die Leukozytenzahl, steigt sie wieder an, so ist das ein Hinweis daranf, daß nicht aller Eiter entleert ist oder sich wieder neuer gebildet hat. Für die diagnostische Verwertung der Leukozytenzahlen ist es aber nicht gleichgültig, welches Organ von der Erkrankung befallen ist. So hat sich herausgestellt, daß namentlich Affektionen des Peritoneums starke Hyperleukozytosen hervorrufen. Anders ist es bei chirurgischen Affektionen des Schädels.

Nach Untersnchungen Suchsdorfs über die Leukozytenwerte bei entzündlichen Erkrankungen des Ohres und des Schläfenbeins, sowie bei intrakraniellen Komplikationen derselben kann man hierbei aus dem Verhalten der Leukozyten keine Indikation für chirurgische Eingriffe stellen. Sehr häufig wurde in diesen Fällen trotz des Vorhandenseins von Eiterkeimen besonders starke Lenkozytensteigerung vermißt und man vermutet, daß bei diesen Affektionen der Eiter infolge der Umschließung von Knochen nicht so stark chemotaktisch wirken kann.

Übrigens beobachtet man leichte Leukozytensteigerungen bis zu 10.000 und 12.000 auch nach einfachen operativen Eingriffen, selbst wenn kein Eiter vorhanden ist (postoperative Leukozytose).

Die Morphologie des Blutes bei der akuten und chronischen Osteomyelitis ist von E. Joseph untersucht worden. Es ist ja von vornherein anzunehmen, daß eine Krankheit, deren Sitz das Knochenmark, die Hauptbildungsstätte des Blutes ist, zu erheblicheren Blutalterationen führen muß. So konnte denn auch der genannte Autor feststellen, daß bei der akuten Osteomyelitis eine Vermehrung der eosinophilen Zellen bestebt, und daß gelegentlich auch Myelozyten ausgeschwemmt werden. Bei der chronischen Osteomyelitis dagegen findet man keine oder nur wenig eosinophile Zellen. Ein Verschwinden dieser Zellform bei akuter Osteomyelitis deutet auf einen Rückgang der entzündlichen Prozesse im Knochenmark hin, eine während einer chronischen Osteomyelitis sich ausbildende Eosinophilie spricht für eine frische osteomyelitische Lokalisation.

Am eingehendsten ist das Verhalten der Leukozyten bei den vom Wurmfortsatz ausgehenden Prozessen studiert worden, und man kann wohl sagen, daß bezüglich dieser Frage ein gewisser Abschluß erreicht ist. Von den Autoren, denen wir die grundlegenden Untersuchungen hierüber verdanken, nenne ich Curschmann, Rehm, Sprengel, Reich, Gerngross, Stadler, Federmann. Bei der Schilderung des gegenwärtigen Standes der Forschungen auf diesem Gebiete folge ich vornehmlich den Resultaten des letztgenannten. Besonders erwähne ich, daß man weniger Wert auf den Ausfall einzelner

Zählungen als auf das dauernd beobachtete Verhalten der Leukozyten, also auf die Leukozytenkurve, legen muß.

Jede Appendizitis verläuft unter einer typischen Leukozytenkurve, die einen ansteigenden Teil, ein Höhestadium und einen absteigenden Teil hat und je nach der Intensität des Prozesses variiert. Die Leukozytenzahl ist desto niedriger und sinkt desto schneller zur Norm herab, je leichter die Infektion ist und steigt desto höher, verharrt desto länger auf diesem Niveau und sinkt um so langsamer zur Norm, je schwerer dieselbe ist. Auch in den allerschwersten Fällen sinkt sie nach kurzem Höhestadium schnell ab, jedoch unter Verschlechterung aller übrigen klinischen Symptome. Bei einer Appendicitis simplex steigen die Leukozyten nur selten über 20.000, während bei schwereren Erkrankungen Zahlen über 20.000 Regel sind. Es ist nicht möglich, auf Grund einer mehrtägigen Zählung der Leukozyten mit Sicherheit zu sagen, ob eine bestehende Eiterung sich abkapseln wird oder weiter fortschreitet. Auf Grund der Leukozytenzahl allein in den ersten 48 Stunden eine Indikation zu stellen, ist nicht statthaft. Am 3. bis 5. Tage ist der Ausfall der Leukozytenuntersuchung von größerer Bedeutung; hohe Leukozytenzahlen und schwere klinische Symptome geben, weil daraus zu schließen ist, daß die eitrige Affektion keine Tendenz zur Abkapselung zeigt, die Indikation zum sofortigen Eingreifen. Besteht jedoch zu dieser Zeit trotz schwerer klinischer Symptome eine geringe oder gar keine Leukozytose, so deutet das auf eine schwere Schädigung der Reaktionsfähigkeit des Organismus. Nur in solchem Falle ist ein abwartendes Verhalten mehr am Platze. Bei einer Appendizitis am Ende der ersten Woche oder in einem noch späteren Stadium ist eine Leukozytenzahl von 20.000 und darüber keine absolute Indikation zur Operation, nur bei gleichzeitigen schweren klinischen Symptomen muß man an einen schnell wachsenden Abszeß denken und schnell operieren, während eine hohe Leukozytenzahl ohne bedrohliche Symptome 24stündiges Abwarten erlaubt. Jedenfalls ist also die Hauptbedeutung der Leukozytenuntersuchung auf diagnostisch-prognostischem Gebiet zu suchen, während ihr Wert hinsichtlich der Indikationsstellung ein geringer ist.

Alle bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten bei Krankheiten gingen lediglich darauf aus, festzustellen, ob die Gesamtzahl der farblosen Zellen eine normale, eine erhöhte oder eine herabgesetzte wäre, hatten dagegen bezüglich der feineren morphologischen Varietäten zu weiter keinen neuen Ergebnissen geführt, nachdem erkannt worden war, daß bei der gewöhnlichen neutrophilen Hyperleukozytose auch eine Vermehrung der relativen Menge der neutrophilen gelapptkernigen Leukozyten bestände, während bei der Hypoleukozytose meist eine relative Vermehrung der Lymphozyten vorhanden war.

Hier setzen nun die interessanten Untersuchungen ARNETHS ein, der gelehrt hat, unter den neutrophilen Leukozyten verschiedene Gruppen zu unterscheiden und zeigen konnte, daß unter krankhaften Bedingungen diese vereinzelten Varietäten sich keineswegs in gleichförmiger Weise verhalten. Daß Zahl und Form der Kerne dieser Zellgruppe in den einzelnen Exemplaren sehr verschieden ist, wußte man schon lange, ohne aber irgendwelche weiteren Untersuchungen darüber anzustellen, ob in dieser Beziehung irgendwelche gesetzmäßigen Verhältnisse obwalteten.

ARNETH unterscheidet auf Grund des verschiedenen Verhaltens des Kernes unter den neutrophilen Leukozyten des Blutes fünf verschiedene Gruppen, nämlich: 1. solche mit einem Kern, 2. solche mit zwei Kernen, 3. solche mit drei Kernen, 4. solche mit vier Kernen und 5. solche mit fünf und mehr Kernen.

Er gibt ausdrücklich an, daß sich diese Gruppenaufstellung auf Bilder stützt, wie sie Triazidpräparate liefern. In Eosin-Methylenblaupräparaten,

welche die Kerndetails feiner und präziser wiedergeben, läßt sich diese Gruppierung nicht durchführen, weil in denselben zahlreiche feinste Kernbrücken sichtbar sind, so daß man wirklich mehrkernige Zellen fast gar nicht sieht. Außer dieser Leukozytenrubrizierung in fünf Gruppen unterscheidet er ferner noch neun verschiedene Größen derselben. Indessen sind die diesbezüglichen Details für die Diagnostik von geringerer Wichtigkeit. ARNETH rät dringend, alle Zählungen direkt vor oder gerade zur Zeit des Mittagessens auszuführen, um die Verdauungsleukozytose auszuscheiden. Die neutrophilen Leukozyten der ersten Gruppe besitzen nur einen polymorphen Kern und sind zu 4% vorhanden, die der zweiten Gruppe, 21%, enthalten zwei Kernbestandteile, die entweder aus zwei Kernschlingen, einer Kernschlinge und einem Kern oder aus zwei Kernen bestehen. In der dritten Hauptabteilung mit drei Kernbestandteilen findet sich die weitaus größte Zahl der Leukozyten, nämlich 48%, in der vierten Abteilung sind 23%, in der fünften 4%. Diese eben skizzierte Mischung der neutrophilen Leukozyten schwankt bei gesunden Erwachsenen nur innerhalb relativ enger Grenzen. Sehr bemerkenswert ist, daß sich bei der Verdauungsleukozytose keine Änderungen in relativen Mengenverhältnissen bei einzelnen Leukozytenformen feststellen ließen. Das gleiche gilt von der Leukozytose nach kalten Bädern, woraus Verfasser schließt, daß der Mehrbedarf an Leukozyten bei der Verdauung und nach kalten Bädern ohne Schwierigkeit aus normalerweise zur Verfügung stehenden Mitteln gedeckt werden kann.

Das wichtigste Ergebnis seiner Feststellungen ist, daß trotz normalster Leukozytenzahl die schwersten pathologischen Veränderungen im neutrophilen Blutbilde bestehen können. Diese Veränderungen dokumentieren sich darin, daß die Prozentzahl der fünf von ARNETH unterschiedenen Klassen der neutrophilen Leukozyten eine Verschiebung gegen die Norm aufweist, die soweit gehen kann, daß die Ordnung des Blutbildes geradezu auf den Kopf gestellt zu sein scheint. Er unterscheidet eine Hyperleukozytose, eine Hypoleukozytose und spricht bei nichtveränderter Gesamtleukozytenzahl von einer Normoleukozytose.

Je nachdem nun in dem reziproken Mengenverhältnis der fünf von ihm unterschiedenen neutrophilen Leukozytenarten eine Verschiebung eingetreten ist oder nicht, unterscheidet er in den genannten drei Gruppen eine Isohyperleukozytose und eine Anisohyperleukozytose, eine Isonormoleukozytose und eine Anisonormoleukozytose, eine Isohypoleukozytose und eine Anisohypoleukozytose.

Bei allen Anisozytosen sind die Zellen aus der dritten, vierten und fünften Klasse stark verringert oder ganz verschwunden, dagegen die der ersten und zweiten Klasse dementsprechend vermehrt. Es sind also die drei-, vier- und mehrkernigen Zellen offenbar verschwunden und durch Repräsentanten der zwei ersten Gruppen, also durch jüngere Elemente, ersetzt.

Diese Verschiebung im neutrophilen Blutbilde findet man bei allen Hyperleukozytosen, mit Ausnahme der nach kalten Bädern und während der Verdauung auftretenden. Sie ist aber außerdem auch von ARNETH vielfach bei solchen Affektionen festgestellt, wo man bisher keine Leukozytenveränderung oder nur eine Hypoleukozytose kannte. Demnach gewährt also die Leukozytenuntersuchung nach ARNETH einen viel tieferen Einblick in die Reaktionen des Organismus gegenüber Infektionen, als man es bisher vermochte. Sie zeigt, daß eine Neubildung von Leukozyten nach vorausgegangener Vernichtung der ältesten Zellen auch dann stattfinden kann, wenn die Gesamtleukozytenzahl nicht vermehrt ist. Denn nur so ist es zu erklären wenn man findet, daß die drei- und mehrkernigen Leukozyten an Zahl verringert oder ganz geschwunden, die ein- und zweikernigen aber, die Vor-

stnfen der eben genannten, vermehrt sind. Eine Isohypoleukozytose wurde nie gefunden. Daraus ergibt sich, daß man die Leukopenie nicht wie bisher mit Hilfe der Annahme negativer Chemotaxis erklären darf, sondern daß die alte Löwitsche Annahme einer Leukolyse zu Recht besteht, denn die fehlenden drei- und mehrkernigen Leukozyten sind tatsächlich aus dem Blut verschwunden.

Die schwerste, prognostisch ungünstigste Blutveränderung muß nach Arneth die Anisohypoleukozytose sein, bei der Herabsetzung der Gesamtleukozytenzahl und schwere Schädigung der neutrophilen Zellen Hand in Hand geht, darnach käme als etwas weniger schwere Blutschädigung die Anisonormocytose, dann die Anisohyperzytose; die günstige Leukozytenreaktion des Organismus wäre jedenfalls die Isohyperzytose, denn sie beweist, daß trotz erhöhter Gesamtleukozytenzahl die Blutbildungsorgane noch nicht gezwungen waren, durch Neubildung für den Auszug junger Mannschaften zu sorgen. Es wäre aber verfehlt, auf Grund des Leukozytenbildes nun Prognosen stellen zu wollen, ohne sich um den klinischen Verlauf zu kümmern. Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der Leukozytenveränderungen für den Ablauf der Infektion sind eben noch ganz ungenügende. Trifft man doch das theoretisch so deletär erscheinende Bild der Anisohypoleukozytose bei ganz leichten Erkrankungen, wie Masern, Varizellen und Mumps, und bei schweren Formen von Gelenkrheumatismus, Erysipel, Tuberkulose fast gar keine Modifikationen des Blutes.

Die Hyperleukozytose ist daher nach Arneth keineswegs das allein salutäre, auch in der Hypoleukozytose müssen wir eine Abwehrmaßregel des Organismus erblicken. Wahrscheinlich verlaufen alle diejenigen Affektionen mit einer Anisohypoleukozytose, bei welchen Bakterien im Blute kreisen.

Bei Pneumonien findet sich die stärkste Schädigung des Blutbildes, eine Anisohyperleukozytose, gleich nach dem Initialschüttelfrost und später in der kritischen bzw. postkritischen Zeit. Dann pflegen auch meist Myelozyten aufzutreten. Mit Eintritt der Krise kann das Blutbild ein völlig normales werden, kann aber bisweilen noch längere Zeit Veränderungen aufweisen. Diejenigen Fälle, in denen bis zur Krise hin die pathologische Veränderung des Blutbildes rapide zunimmt, verlaufen besonders schwer. Bei Pneumonie mit atypischem Verlauf, besonders mit verzögerter Resolution, bleiben auch die Anomalien der Leukozytenmischungen länger bestehen. Beim Typhus abdominalis besteht eine Anisonormozytose und Anisohypozytose. Myelozyten werden sehr selten gefunden. Bei Anginen konstatierte er Anisohypozytose, bei Diphtherie fand er in einem Fall eine Anisohyperzytose, in einem anderen eine Anisohypozytose. Bei akutem Gelenkrheumatismus fehlen meistens Veränderungen des neutrophilen Bluthildes. Bei Masern entsprach der Grad der Verminderung der Gesamtleukozytenzahl der Schwere des Falles. Die schwerste Alteration des neutrophilen Blutbildes fand sich auf der Höhe des Exanthems. Bei Beginn der Erkrankung bestand immer eine längere Zeit anhaltende Anisonormozytose. Sehr wichtig sind die Feststellungen Arneths bei der Perityphlitis.

Bekanntlich stimmen die Curschmannschen Feststellungen nicht für alle Fälle und man beobachtet häufig geringgradige Leukozytenvermehrungen trotz ausgedehnter Eiterherde. Bestimmte Blutbilder für die einzelnen Formen der Appendizitis stellt Arneth nicht auf, glaubt aber den Schluß ziehen zu können, daß bei normaler Leukozytenzahl und normalem neutrophilen Blutbilde eine perityphlitische Eiteransammlung ausgeschlossen werden muß. Eine weitere Durchforschung des Blutes bei der Perityphlitis in Arnethschem Sinne wird sicherlich die Diagnostik bereichern.

Was die Tuberkulose betrifft, so fand sich bei Miliartuberkulose eine starke Herabsetzung der Gesamtleukozytenzahl und eine schwere Verände-

rung des neutrophilen Blutbildes. Bei subakuten Phthisen ist trotz Fiebers und großer Mengen eitrigen Auswurfes keine Vermehrung der Leukozytenzahl, wohl aber eine Veränderung des neutrophilen Blutbildes festzustellen. In chronischen Fällen waren diese Veränderungen weniger ausgesprochen, erst bei vorgeschrittenen Phthisen fanden sich schwere Veränderungen. ARNETH glaubt, daß der Blutbefund ein nicht zu unterschätzendes Kriterium für die Prognose der Phthise ist. Interessant sind seine Feststellungen bezüglich des Einflusses der Tuberkulinkur auf die Leukozyten; mit schweren Reaktionen gingen auch schwere Veränderungen des neutrophilen Blutbildes einher, bei Besserungen trat auch eine Sanktion des Blutbildes ein.

Eine Bestätigung haben die Angaben ARNETHS durch J. W. AD. WOLFF erhalten, der diese Methode noch modifiziert und, wie es scheint, vereinfacht hat.

Nach ihm ist es nicht nötig, die ziemlich umständlichen Gruppeneinteilungen ARNETHS vorzunehmen, sondern er begnügt sich einfach damit, die Gesamtzahl der in 100 gezählten Leukozyten vorhandenen Kerne festzustellen. Es ist ja einleuchtend, daß Verschiebungen des ARNETHschen neutrophilen Blutbildes sich in einer Änderung der Kernzahlen dokumentieren müssen. WOLFF verfährt nun so, daß er auf Grund rein rechnerischer Überlegungen für jeden Kern eins und für jede Schlinge $1^{1}/_{2}$ zählt. Kernzahlen, die 320 überschreiten, sind als normale anzusehen, niedrigere dagegen als pathologisch. Je größer die Kernzahl, desto günstiger die Prognose, je niedriger, desto ungünstiger. Speziell hat WOLFF das Verhalten der Leukozyten nach dieser Richtung hin bei Eiterungen des weiblichen Geschlechtstrakts untersucht. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Bei normaler Leukozyten- und hoher Kernzahl ist jeder intraabdominale Entzündungsprozeß ausgeschlossen.

Ist die Leukozytenzahl stark vermehrt (bis 15.000) und die Kernzahl trotzdem eine normale, so muß zwar ein Entzündungsvorgang angenommen werden, aber die Prognose ist günstig. Die Diagnose des Vorhandenseins von Eiter ist von der Höhe der Leukozytenzahl abhängig zu machen, so ist die Prognose immer noch eine günstige zu nennen. Wenn dagegen die Leukozytenzahl eine normale oder sogar eine herabgesetzte, bis unter 6000 ist, und die Kernzahl unter 250 fällt, so ist die Prognose die denkbar schlechteste. Die Fälle mit normaler oder herabgesetzter Leukozytenzahl und stark verminderter Kernzahl weisen auch auf die stärkste Irritation des Blutes hin.

Wenn sich die Angaben ARNETHS und WOLFFS bestätigen, so ist die Diagnostik zweifellos um eine sehr wertvolle Methode bereichert worden, mit Hilfe deren wir imstande sind, einen tieferen Einblick in die Reaktionen des Organismus auf gewisse Schädlichkeiten zu gewinnen, als es bisher möglich war. Die beschriebenen Veränderungen des neutrophilen Blutbildes sind jedenfalls eine viel feinere Reaktion, als es die bisher bekannten Modifikationen der Gesamtzahl und des Mischungsverhältnisses der farblosen Blutzellen waren.

Literatur: CURSCHMANN, Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 48, 49. — TÜRK, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten Wien und Leipzig 1898. — RIEDER, Die Leukozytose, 1892. — GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902. — ARNETH, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904. — KJER-PETERSEN, Über die numerischen Verhältnisse der Leukozyten bei der Lungentuberkulose. Würzburg 1906. — J. W. ADOLF WOLFF, Die Kernzahl der Neutrophilen ein diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterungen des weiblichen Genitalapparates. Heidelberg 1906. — Die zahlreichen übrigen Einzelarbeiten findet man z. T. in diesen Abhandlungen, z. T. in den Fol. haem. zitiert.

Hans Hirschfeld.

Lichtstrahlen (Therapie). Der Kampf für die Finsen- und Quecksilberlampen verdient die höchste Aufmerksamkeit der Praktiker. Handelt es sich doch um nichts weniger als um vielversprechende Versuche, den durch eine Fülle wissenschaftlicher Arbeiten gestützten Apparatenkomplex des Begründers der modernen Lichtheilkunde durch Besseres ersetzen zu wollen. Ein überzeugender Beweis, daß die Quecksilberlampe mehr[1]) oder auch nur dasselbe leistet, als die Finsenlampe, ist jedoch noch nicht erbracht worden; wir dürfen eben die Urteile der Eltern über ihre Kinder nicht zu hoch einschätzen. Man muß allerdings zugeben, daß die Vorteile der Quecksilberlampe auf der Hand liegen, während die Nachteile gegenüber der Finsenlampe möglich, aber nicht bewiesen sind. Es handelt sich jedoch noch um die überaus wichtige Feststellung der Tiefenwirkung, die die größere Zuverlässigkeit bei Behandlung des Lupus und anderer tiefliegenden Hautleiden gewährleistet.

Kromayers Anordnung, welche darin bestand, daß er abgetrennte Hautstückchen auf photographische Papiere legte und nun mit beiden Lampen bestrahlte, kann, so bemerkenswert sie auch ist, über die Verhältnisse an lebenden Gesunden oder gar Kranken keine Auskunft geben. Wir werden nicht eher zur Klarheit kommen, bis mit der Quecksilberlampe so große Erfahrungen gesammelt sein werden, wie sie Finsen und seine Schule uns überliefert haben. Der genannte Autor konnte bisher leider nur über einen Lupusfall berichten, den er vorläufig geheilt hat.

Die Vorteile der Quecksilberlampen bestehen in folgendem: Größere Flächen können gleichzeitig behandelt werden, die Handhabung des Apparates ist bequemer und bedarf nur geringer Bedienung; man kann leicht durch geeignete Konstruktionen der Lampen die Körperhöhlen belichten, die Behandlungsdauer wird abgekürzt, und außerdem ist der Apparat billiger. Die Kromayersche Quecksilber-Wasserlampe, die sehr praktisch zu sein scheint, ist mit Quarz bedeckt, das die ultravioletten Strahlen etwas besser durchläßt, wie sein Ersatzmittel »Uviol«, das sich durch Billigkeit empfiehlt und leichter verarbeitet werden kann. Welchem von beiden Materialien die Zukunft gehört, muß erst noch durch die Praxis erwiesen werden.

In den Quecksilberlampen leuchtet Quecksilberdampf, der also zuvörderst entwickelt werden muß. Je nach den Anordnungen hierzu spricht man von Kipp- und Hochdruck- oder Vorheizlampen. Bei den ersteren wird das Quecksilber mechanisch zwischen beide elektrischen Pole gebracht und die dadurch entstehende Hitze leistet alles weitere; bei den letzteren wird durch einen elektrischen Heizkörper Quecksilberdampf erzeugt, der das flüssige Metall bis zur Berührung beider Pole vortreibt. Die Kipplampen brennen ökonomischer; den Vorheizlampen kann man zweckmäßigere Ausstrahlungsflächen geben.

Bisher wurden damit erfolgreich behandelt: Lupus, Kankroide, Naevi, Alopezie, Akne, Ekzeme, Gonorrhöe, alte syphilitische Affektionen der Schleimhäute, Ulcera cruris, Erysipel, Sykosis. Frische Wunden sollen leichter heilen (Axmann), weil die starke Ozonisierung der Luft durch die ultravioletten Strahlen Wasserstoffsuperoxyd erzeugt.

Wie die Dinge zur Zeit stehen, spielen die Finsenapparate in der Lichttherapie des Lupus wenigstens immer noch die Hauptrolle — nicht so sehr, weil sie das herrschende System darstellen, wie aus dem Grunde, weil sie am besten gekannt und studiert sind. Wer eine neue Lichtquelle einzuführen beabsichtigt, ist gezwungen, den größten Teil der Finsenschen Versuche mit ihr nachzuprüfen, wenn er den wahren Wert derselben zeitgemäß feststellen will. Daher verdienen die Vorschläge, die Finsenbehandlung bequemer zu gestalten, unsere Beachtung. Wichmann[2]) hat das Druckglas, welches gewöhnlich von einer besonderen Wärterin gehalten wird, am Konzentrator mit Hilfe eines längs desselben verschiebbaren Schienenpaares angeschlossen.

Man ist nnter anderem auch dadurch hefähigt, von zwei Seiten zugleich zu komprimieren. Derselbe Autor beschreibt einen automatischen Ausschalter für den elektrischen Strom, falls der Lichtbogen unterbrochen wird, der besonders bei sich schlecht regnlierenden Lampen empfehlenswert scheint. Eine einfache Vorrichtung, die FINSEN-REYN-Lampe mit Konzentrator zu neigen nnd die Kohlenelektroden, wenn sie seitlich abweichen, aneinander zu bringen, wird von BERING beschrieben.[3]) Wo Schwierigkeiten bestehen, das Wasser durch das Kompressorinm dnrchzuleiten, kann eine kleine Pnmpe (AXMANN[4]) empfohlen werden.

Das Kohlenhogenlicht wurde von BANG[5]) in seinen spektralen Teilen auf seine bakterizide Wirkung geprüft. Er fand, daß dieselbe von Grünblau nach Ultraviolett nicht gleichmäßig znnimmt, sondern zwei Maxima aufweist; das höhere liegt tief im Ultraviolett nnd übertrifft das andere zwischen Violett und Ultraviolett gelegene nm das 200—300fache; die Kraft des Blan aber um das 2000—4000fache. Falls man das Licht mittelst farbiger Flüssigkeit (Absorptionsmethode) und nicht mit dem Prisma zerlegt erhält man kleinere Unterschiede.

Die Sonnenlichtbehandlnng der Kehlkopftnberkulose nach SORGO wurde von BAER[6]) nachgeprüft. Er erzielte in zwei Fällen einen glänzenden Erfolg, in ebenso vielen, die für die Behandlnng günstig zn liegen schienen, trotz langer Daner der Kur, gar keinen Nutzen, in den übrigen aber anscheinend wenigstens Besserung. Das Verfahren verlangt einen gewissen Kraftanfwand von seiten der Kranken und sollte daher nicht bei Schwachen und Fiebernden versucht werden.

Über den Wert der Chromotherapie[7]) herrscht noch die alte Unklarheit. Die Tatsache, daß die Antoren mit positiven Ergebnissen nur geringe Lichtmengen gebrancht haben, beweist noch nicht ihre Wertlosigkeit, da ja minimale Reize anderer Art bekannt sind, welche die deutlichsten Wirkungen hervorrufen, abgesehen davon, daß nnr die Erfahrung maßgebend sein darf und keine Überlegung am grünen Tisch (AXMANN, BREIGER). Immerhin fällt es auf, daß nnr wenige Autoren über auffallende Ergebnisse berichten, obwohl deren Kontrolle meist überaus leicht zn sein scheint. WEIL hält z. B. die anästhesierende Wirkung des blauen Lichtes für stark genng, um dabei kleine Operationen vornehmen zu können. SPIRTOFF glaubt durch Versuche (Mnltiplizieren, Buchstabenzählen) bewiesen zu haben, daß bei blanem Licht mehr geleistet wird als beim grünen nnd beim grünen mehr als beim roten. BREIGER heilte Wunden und Psoriasis mit Rot. Er berichtet auch über einen bestechenden Versuch, der, falls sich sein Ausfall bestätigt, den positiven Wert des Rots beweisen dürfte. Setzt man eine Hantstelle einige Zeit dem Eisenlicht aus, bedeckt die Hälfte derselben nnd bestrahlt die freie Stelle mit Rot, so entwickelt sich die Dermatitis nnr an der vom Rot nicht getroffenen Hälfte.

Die Glühlichthäder wirken bekanntlich nnr dnrch Wärmestrahlung nnd haben daher lediglich den Wert und die Indikation bequemer Hitzprozednren (Fettsucht, Diabetes, Fnrunkulose, Nenralgien etc.).

Anders das chemische Lichtbad, in welchem kräftigstes Bogenlicht znr Geltung kommt. Dieses ruft nach HASSELBACH[8]) Hauthyperämien hervor, die seine Anwendung sehr lange überdauern. Zugleich werden die Atemzüge erhehlich vertieft, die Zahl derselben nimmt zu, der mittlere Bintdrnck fällt um ca. 8%, und alles dies hält noch viele Tage an, wenn die Bäderserie beendet ist. Der respiratorische Gaswechsel ist nur ganz vorübergehend erhöht. Das chemische Lichtbad verheißt daher günstige Aussichten bei Lnngen- nnd Herzleiden.

Über das Wesen der Lichtwirkung liegt eine Reihe auch für den Praktiker wichtiger Arbeiten vor. Über die Erscheinungen der sog. Photodyna-

mik [9]) wurde größere Klarheit verbreitet. Unter Photodynamik versteht man (v. Tappeiner) die Eigenschaft einiger Stoffe, die Lichtwirkung zu erhöhen. Die Zahl dieser Stoffe konnte entsprechend der verfeinerten Untersuchungsmethoden wesentlich vermehrt werden. Alle bisher gefundenen Stoffe dieser Art fluoreszieren; doch gehen die Grade der Fluoreszenz und photodynamischen Kraft nicht parallel.

Bei der Photodynamik spielt gewöhnlich die Gegenwart von Sauerstoff eine Rolle; doch gibt es eine chemische Lichtreaktion, und zwar die zwischen Quecksilberchlorid und Ammoniumoxalat, welche durch zahlreiche photodynamische Stoffe sogar bei Abwesenheit des Sauerstoffs mehr gefördert wird, als bei seiner Gegenwart. Die von Bach-Engler aufgestellte und von Straub verfochtene Peroxydtheorie, nach welcher erst Superoxyde gebildet werden, von denen weiterhin die charakteristischen photodynamischen Wirkungen hervorgerufen werden, läßt sich daher nicht aufrecht erhalten.

Wahrscheinlich bewirkt vielmehr die absorbierte Lichtmenge, indem sie Fluoreszenz hervorruft, durch Ionenbildung die biologischen und chemischen Lichtreaktionen.

Unter den photodynamischen Substanzen interessiert das Chrysarobin [10]) unter anderem insofern, als vielleicht seine Wirkung bei einzelnen Hauterkrankungen dadurch erklärt werden kann.

Rinder, die mit Silberbuchweizen [11]) gefüttert wurden, bekommen ein Exanthem, wenn man sie der Sonne aussetzte. Busck [11]) gelang es, als Ursache dafür einen photodynamischen Stoff, und zwar Fluorophyll, festzustellen. Er fand auch, daß der gewöhnliche, ungefährliche Buchweizen erheblich weniger davon enthält.

Auch bei der bakteriziden Wirkung des gewöhnlichen Lichtes ohne Anwesenheit von photodynamischen Stoffen kann der Sauerstoff eine Rolle spielen (Bie [12]). Bakterien werden in atmosphärischer Luft leichter getötet als im Wasserstoff. Der Unterschied verwischt sich um so mehr, je weiter die gebrauchten Strahlen nach dem Ultraviolett zu liegen. In zusammengesetzten organischen Nährböden, wie Bouillon, Peptonlösung, Urin, bildet sich unter Bestrahlung mit aktinischem Licht ein antiseptischer Körper, der sich beim Stehen leicht verflüchtigt und mit großer Wahrscheinlichkeit Wasserstoffsuperoxyd darstellt.

Nach Klingmüller und Halberstädter [14]) wirken die Strahlen des Finsenapparates noch weniger tief, als wir es bisher nach Jansen annahmen, also noch nicht $^1/_2$ *mm* tief. Dieser Befund wird wohl von den Verfechtern der Quecksilberlampe bald ausgenutzt werden.

Durchschneidung des Sympathikus (Kaninchenohr [13]) beschleunigt Beginn und Ablauf der Lichtreaktion.

Literatur: [1]) Kromayer, Quecksilber-Wasserlampe zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 10. — Wichmann, ebenda Nr. 17. — Axmann, Wundbehandlung mittelst ultravioletten Lichtes. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 36. — Derselbe, Behandlung mittelst bestimmter Strahlengruppen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 22. — [2]) Wichmann, Technischer Beitrag zur Finsentherapie. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 50. — [3]) Bering, Verbesserung der Finsenbogenlampe. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 16. — [4]) Axmann, Zirkulationskühlung. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 8. — [5]) Bang, Verteilung der bakterientötenden Strahlen. Fins. med. Lysinst., H. 9, pag. 164 — [6]) Baer, Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 10. — [7]) Weil, Anästhesierende Wirkung des blauen Lichtes. Kongreß für Physiotherapie. Lüttich. — Spirtoff, Farbige Beleuchtung, geistige Arbeit. Russische med. Rundschau, pag. 69. — Breiger, Korresp. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 49. — [8]) Hasselbach, Wirkung des chemischen Lichtbades auf Respiration, Blutdruck etc. Hospitalstid., Nr. 45—47. — [9]) v. Tappeiner, Oxydation durch fluoreszierende Stoffe. Münchner med. Wochenschr., 1905, pag. 419. — Straub, Fluoreszierende Stoffe. Arch. f. experim. Pathol., L, 1. — Jodlbauer und v. Tappeiner, Sauerstoff bei der Wirkung fluoreszierender Stoffe. Deutsches Arch. f. klin. Med., pag. 520 — [10]) v. Tappeiner, Photodynamisches und optisches Verhalten der Antrachinone. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, pag. 217. — [11]) Busck,

Pathogenese des Buchweizenexanthems. Fins. med. Lys., H. 9. — [12]) Bie, Die bakterizide Wirkung des Lichtes, Oxydation? Ebenda. — [13]) Dreyer und Jansen, Einfluß des Lichtes auf tierische Gewebe. Ebenda. — [14]) Klingmüller und Halberstädter, Bakterizide Wirkung bei der Finsenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 4. *Levy-Dorn.*

Litonbrot. Alle bisher existierenden Diabetikerbrote — und deren gibt es bekanntlich eine nicht unbeträchtliche Anzahl — leiden entweder an dem Mangel, daß ihr Kohlehydratgehalt 10—20% beträgt, daß er also zu groß ist, um bei einigermaßen strenger Diabetesdiät ihre Anwendung in größerem Maßstabe zu gestatten, oder aber sie leiden, wenn sie ganz kohlehydratfrei sind, an dem für die Diabetiker noch größeren Mangel, mehr oder minder ungenießbar zu sein. Jedes Verfahren, welches diese Mängel zu beseitigen vermag, verdient daher das weitgehendste ärztliche Interesse. Peter Bergell hat nun ein solches Verfahren angegeben, um kohlehydratarme Brote darzustellen, indem das Eiweiß des Weizenkorns (Glidin) nach neuen Methoden ein Backwerk von natürlichem Brotgeschmack ergibt. Man kann bekanntlich mit reinem Kleber, dem im Weizenkorn enthaltenen Eiweiß, trotzdem er an sich der Hauptträger der Eigenschaft der sog. Backfähigkeit ist, dennoch nicht backen, da man außerdem noch ein Füll- oder Verdünnungsmittel für den Kleber gebraucht. Man verwendete bei den vielen früheren Versuchen an Stelle des Weizenmehls entweder solche Stoffe, welche Bestandteile des Getreidekorns darstellen, also Kleien des gewöhnlichen Getreides oder Surrogate anderer Herkunft, unter denen die Mandelkleie die bekannteste ist. Trotz verschiedenartiger Backverfahren wurde durch diese Füllungsmittel doch, wie schon erwähnt, niemals ein eigentlicher Brotgeschmack erzeugt. Bergell hat nun ein Verfahren ausgearbeitet, in dem er natürliche Getreideprodukte verwenden kann. Er benutzt als Füllmittel das Mehl der abgesonderten Roggenkeimlinge, da diese nur junge Zellulose enthalten und daher im Gegensatz zur Kleie leicht verdaulich sind und hoch ausgenutzt werden. Um aber die Kohlehydrate zu entfernen, bedient er sich eines biologischen Verfahrens, des Fermentierungsprozesses; die Keimlinge werden vermittelst von Maizauszügen fermentiert und dann abgepreßt, ein Teil der Keimlinge hingegen wird unfermentiert mitverarbeitet, um der Hefe einen Angriffspunkt zu bieten und einen gleichmäßigen Trieb zu erhalten. Die auf diese Weise hergestellten Brote enthalten also nur Stoffe, welche im Getreidekorn vorhanden sind, und, was das wesentlichste ist, deren ursprüngliche Eigenschaften durch das Herstellungsverfahren nicht wesentlich geändert sind. Es konnten bisher niemals Brote von auch nur annähernd so geringem Kohlehydrat dargestellt werden, welche frei von getreidekornfremden Stoffen waren.

Unter dem Namen Litonbrot kommen die auf diese Weise hergestellten Brote mit einem Kohlehydratgehalt von 10% und von 3% in den Handel. Die letzteren können als praktisch kohlehydratfrei gelten und in ziemlicher Menge von den Kranken genossen werden. Nur ist bei der Verordnung zu berücksichtigen, daß das Brot naturgemäß einen sehr hohen Eiweißgehalt besitzt, es enthält 45% Eiweiß, und daß deshalb seine Aufnahme ebenfalls in gewissem Maße beschränkt ist. Die Patienten nehmen das Brot, wie Ref. aus einer größeren eigenen Erfahrung bestätigen kann, selbst das kohlehydratarme Brot, lange Zeit hindurch ohne Widerwillen.

Literatur: Peter Bergell, Med. Klinik, 1905, Nr. 36. *Zuelzer.*

Lokalanästhesie. Für die Anwendung der Anästhesie, und zwar zunächst der lokalen, stellt der bekannte Laryngologe Spiess [1]) in Frankfurt neue Gesichtspunkte auf, indem er die Ansicht ausspricht, daß man durch Anwendung von Anästheticis entzündliche Prozesse bekämpfen könne, einfach dadurch, daß man die Schmerzen beseitige. Es bestehe ein inniger

Kontakt zwischen der Schmerzempfindung in einem entzündeten Gewebe und der daselbst bestehenden übermäßigen Füllung der Gefäße. Der Schmerz sei nicht nur, wie die alte Entzündungslehre annimmt, etwas sekundäres, bedingt durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefäßen und besonders dem Exsudat erleiden, sondern es bestehe vielmehr eine direkte Abhängigkeit zwischen dem Schmerz und den anderen Kardinalsymptomen der Entzündung: Rubor, Kalor und Tumor. Spiess ist zu dieser Anschauung gekommen durch die häufige therapeutische Beobachtung, daß entzündliche Prozesse nicht weiter fortschritten, sondern zum Stillstand oder zum Verschwinden kommen, wenn gleich beim Beginn eine anästhesierende Behandlung eingeleitet wird. Spiess weist darauf hin, daß bei Hysterischen und Geisteskranken, welche an größeren Hautgebieten anästhetisch sind, nicht selten Verletzungen an diesen Stellen beobachtet werden, welche die Betreffenden nicht schmerzen und von diesen daher nicht wahrgenommen werden, und die, trotzdem sie — schon wegen der Nichtbeachtung — Verunreinigungen und Infektionen leicht ausgesetzt sind, dennoch ohne Entzündung heilen. Bei diesen Krankheitsfällen ist auch ein Moment gegeben, welches eine Vorbedingung ist, wenn man überhaupt annehmen will, daß das Fehlen der schmerzhaften Empfindung das Nichtentstehen der Entzündung bedinge: nämlich das Fehlen jeder Veränderung in dem Gebiete der Vasomotion. Einzig und allein die Erregung der sensiblen Nerven darf ausbleiben, den Gefäßen muß das normale Spiel ihrer Funktionen erhalten sein.

Ähnliche Verhältnisse finden sich bei verschiedenen Nervenkrankheiten oder mit Anästhesien einhergehenden Gangränen. Spiess weist auf die Keratitis neuroparalytica, die Syringomyelie, die Tabes, das Ulcus trophicum, den Dekubitus u. a. hin und nimmt auch gleiche Bedingungen bei den durch Anwendung anästhesierender Arzneimittel entstandenen Gangränen, wie die Karbolgangrän und Orthoformgangrän, an. Stets werden Entzündungserscheinungen in den Gebieten, in denen Anästhesie herrscht, nicht auftreten.

Auch bei der Bierschen Stauung soll wie bei der Schleichschen Infiltrationsanästhesie das Hervorrufen der Empfindungslosigkeit eine Vorbedingung für das Zustandekommen des entzündungswidrigen Effektes sein.

Des weiteren erörtert Spiess die Frage, ob denn für ein solches Unterdrücken des »Rubor« auf reflektorischem Wege mittelst sensibler rezeptorischer Nervenfasern auch wirklich die erforderlichen anatomischen und physiologischen Grundlagen bestehen. Dieser von Spiess angenommene Vorgang wird verlegt in erster Linie in den Reflexbogen vom sensiblen auf den effektorischen sympathischen Nerven, so daß letzterer bei Anästhesierung des ersteren nicht erregt wird. Danach würde also eine Entzündung nicht zum Ausdruck kommen, wenn es gelingt, durch Anästhesierung die vom Entzündungsherd ausgehenden, in den zentripetalen sensiblen Nerven verlaufenden Reflexe auszuschalten. Eine schon bestehende Entzündung wird durch Anästhesierung des Entzündungsherdes rasch der Heilung entgegengeführt.

Spiess ist auf Grund dieser Anschauungen praktisch therapeutisch vorgegangen. Als Anästhetika benutzt er Orthoform, Nirvanin, Anästhesin und vor allen Dingen Novokain. Bei Operationen an den Gaumenmandeln und chirurgischen Eingriffen an der Zunge, der Wangen- und der Lippenschleimhaut, am Kehldeckel und dem Kehlkopf verwendet er zur Nachbehandlung, um dauernd die Wunden anästhetisch zu erhalten, alle 5 Minuten wiederholte Einblasungen von Orthoform oder Novokain. Ebenso empfiehlt er, um das Eintreten eines Schnupfens zu verhindern, sobald sich

die bekannten Prodromalerscheinungen: unangenehme Sensationen in Nase und Rachen, Kitzel und das Gefühl von Wundsein und Hitze oberhalb des Gaumens geltend machen, wiederholt in kurzen Zwischenräumen Orthoform ins Cavum nasopharyngeum einzublasen. Der Erfolg sei stets ein eklatanter. Furunkel werden anästhesiert durch Injektion von 1—1½ cm^3 einer Nirvanin- oder Novokainlösung. Ebenso wird Hordeola behandelt. Auf kleine Rißwunden, Hautabschürfungen, Wespen- und Mückenstichen etc. empfiehlt SPIESS, Orthoform in dickem, wässerigem Brei einzureiben.

In allen diesen Fällen verhindere das Hervorrufen der Anästhesie die Entwicklung eines entzündlichen Prozesses.

Diesen Ausführungen von SPIESS stimmt ROSENBACH[2]) zu, welcher jedoch die Priorität für diese Gedanken für sich in Anspruch nimmt. Diese Tatsache wird neuerdings auch von P. LAZARUS[3]) anerkannt. Indessen ist der Gedankengang, welchem ROSENBACH folgt, ein ganz anderer als der von SPIESS. ROSENBACH verwendet auch nicht wie dieser zur Bekämpfung von Entzündungen die Lokalanästhesie, sondern er sucht das gleiche durch Morphinapplikationen zu erreichen. Dabei befindet er sich in dem groben Irrtum, daß Morphin ebenfalls wie die Lokalanästhetika auf die peripheren Nerven wirke. Er sagt: »Morphium aber wirkt vor allem auf die Peripherie (die Hautnerven) und setzt die Erregbarkeit des Zentralnervensystems von der Peripherie aus herab.« Ja, er scheint sogar geradezu eine örtlich anästhesierende Wirkung des Morphin anzunehmen, denn er schreibt: »Übrigens ist auch die lokale Applikation von Morphinum auf entzündete, vom Epithel entblößte Gewebe von gutem Einfluß, sofern sich das Pulver auf der Schleimhaut gut löst oder in genügend starker Lösung appliziert und resorbiert wird.« Diese Ansichten stehen aber in Widerspruch mit allen pharmakologischen Erfahrungen über die Wirkungsweise des Morphins.

Über die verschiedenen Arten der Lokalanästhesie äußert sich BRAUN-Leipzig.[4]) Man unterscheidet danach zwei Arten der Lokalanästhesie je nachdem, ob man die peripherischen Endorgane sensibler Nerven irgend eines Körperteiles außer Funktion setzt (peripherische oder terminale Anästhesie) oder durch Leitungsunterbrechung sensibler Bahnen den Zusammenhang mit dem empfindenden Zentralorgan aufhebt (Leitungsanästhesie). Die Leitungsunterbrechung kann erfolgen in nächster Nähe des Operationsfeldes, also in der Nähe der sensiblen Endorgane oder entfernt von diesen in der Nähe des Wirbelkanals oder endlich im Wirbelkanal selbst, im Bereiche der hinteren Wurzeln. Das Verfahren, welches das letztere erstrebt, ist die Medullar- oder Lumbalanästhesie, welche hier nicht mit besprochen werden soll. Es sei auf den Artikel: »Lumbalanästhesie« verwiesen.

Die von BRAUN als »Leitungsanästhesie« bezeichnete Form der Lokalanästhesie deckt sich ungefähr mit der Form, welche früher als »regionäre« Anästhesie bezeichnet wurde. S. den Artikel »Lokalanästhesie«, diese Jahrbücher, Bd. VIII, pag. 372.

Arzneimittel, die für die lokale Anästhesie in Frage kommen, sind nach BRAUN neben Kokain noch Enkain, Tropakokain, Novokain, bzw. deren salzsaure Salze. Hingegen soll sich Stovain und ebenso das diesem nahe stehende Alypin nur zur Medullaranästhesie eignen. Als Ersatzmittel des Kokain empfiehlt für die Anwendung in der Augenheilkunde KÖNIGSHÖFER-Stuttgart[5]) Eucainum lacticum, Stovain und Alypin, während er das gleichfalls als Anästhetikum am Auge benutzte Yohimbinum hydrochloricum wegen seiner hyperämisierenden Eigenschaften verwirft.

Da alle die genannten Mittel Protoplasmagifte sind, welche neben ihren örtlichen Eigenschaften auch resorptive Giftwirkung entfalten können, so muß man sich bei ihrer Anwendung innerhalb bestimmter Dosen halten.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß alle diese Mittel schon in verhältnismäßig kleiner Gabe schwer giftig wirken, wenn sie in hoher Konzentration, die ganze Gabe auf einmal, zur Anwendung gelangen. Die für Kokain festgesetzte höchste Einzelgabe kann gelegentlich, bei sehr rascher Resorption, auch schon zu Vergiftungen führen, während bei Anwendung niedriger Konzentrationen und allmählicher Einführung diese Dosis unbesorgt um mehr als das Doppelte überschritten werden darf. So ist auch nur die Angabe von Chr. Müller[6]) aufzufassen, wenn er sagt, als mittlere Dosis des Kokain seien (bei Verwendung einer 1%igen Lösung) 10 *cg* anzusehen. Die genannten anderen Anästhetika sind alle weniger giftig als Kokain.

Bei der Wahl der Gabe bzw., da man doch fast stets diese Gabe in verschiedenen Injektionen wird einführen wollen, bei der Wahl der Konzentration ist zu berücksichtigen, ob man nur eine oberflächliche Hautanästhesie oder Schleimhautanästhesie oder eine tiefergehende, durch Diffusion der Lösung (auf Nervenstämme) hervorgerufene Gefühlsaufhebung erreichen will. Im letzteren Falle macht sich eine Erhöhung der Konzentration nötig, und es tritt auch das Maximum der Wirkung nicht sofort, sondern erst nach einer gewissen Zeit ein. Um aber nur oberflächlich Haut durch endermatische Injektion und Quaddelbildung anästhetisch zu machen, genügen äußerst verdünnte Lösungen. Vgl. auch den Artikel »Lokalanästhesie« in Bd. VIII, pag. 376 dieser Jahrbücher. Hochkonzentrierte Lösungen, wie sie von Kokain früher verwandt wurden, sollten zu Gewebsinjektionen überhaupt nicht genommen werden. Man mache es sich zur Regel, Kokain nie höher konzentriert als 1%ig zu injizieren, und wähle auch von den anderen als Ersatz empfohlenen Anästhetizis die entsprechenden Konzentrationen. Um die injizierten Lösungen den Gewebsflüssigkeiten möglichst isotonisch zu machen, empfiehlt es sich, den wässerigen Lösungen etwa 0·6% Kochsalz zuzusetzen.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die lokale Anästhesie ist die Beschränkung der interstitiellen Resorption an der Stelle, wo das Anästhetikum seine örtliche Wirkung entfalten soll. Dadurch bleibt dasselbe länger am Orte seiner Applikation, kann daher weiter durch Diffusion in das Gewebe dringen und intensivere und länger anhaltende Wirkungen daselbst entfalten. Auch wird durch Aufhebung und Erschwerung der Resorption dem Entstehen allgemeiner Intoxikationswirkungen vorgebeugt.

Während man sich früher hierzu nur mechanischer Hilfsmittel, wie Umschnürung, Druck etc. bediente, und während auch die Verzögerung der Resorption bei der Schleichschen Infiltrationsanästhesie nur eine Folge der durch die injizierte Flüssigkeitsmenge bewirkten Kompression der Gefäße am Orte der Applikation ist, so benutzt man seit einigen Jahren bekanntlich hierzu chemische Substanzen: Extrakte der Nebennieren. Außer dem schon vor Jahren eingeführten amerikanischen Präparate, dem Adrenalin, befinden sich heute eine ganze Zahl von einheimischen Erzeugnissen auf dem Markt, die in ihren Wirkungen dem Adrenalin völlig gleich sind. Es sind dies die unter den Namen Suprarenin, Paranephrin, Epinephrin u. a. eingeführten Präparate. Diese bedingen eine Kontraktion der Blutgefäße am Orte der Applikation und damit eine Verzögerung der interstitiellen Resorption. Zwar sind diese Substanzen alle sehr toxisch (0·5 *mg* Suprarenin ist nach Braun die Maximaldosis!), indessen kommt man mit einer Konzentration von 1 : 1000 aus, wie solche auch fertig im Handel ist, und fügt davon nur 3—4 Tropfen der anästhesierenden Lösung zu. Als besonders zweckmäßig empfiehlt Braun die Verwendung komprimierter Tabletten, welche das Anästhetikum zusammen mit der nötigen Menge Suprarenin enthalten, und die stets unmittelbar vor dem Gebrauch gelöst werden. Am besten eignen sich nach ihm zur Kombination mit Suprarenin: Kokain,

Novokain und Alypin, weniger Eukain und gar nicht Tropakokain, da letzteres die spezifische Wirkung des zugesetzten Suprarenin so gut wie vollständig zerstöre. Von besonderer Wichtigkeit ist auch der Umstand, daß bei gleichzeitiger Verwendung von Nebennierensubstanz die Menge des anzuwendenden Anästhetikums ganz erheblich vermindert werden kann.

Das Anwendungsgebiet der Lokalanästhesie hat mit ihrer Vervollkommnung in den letzten Jahren sich erheblich erweitert. Die größte Verwendung findet sie nach wie vor in der Ophthalmologie. Königshofer[5]) gibt auf Grund der in der ophthalmologischen Literatur mitgeteilten Erfahrungen besondere Vorschriften. Um die Iris genügend zu anästhesieren, wird empfohlen, an der Stelle, wo die Irispinzette angesetzt werden soll, einige Tropfen einer 5%igen Kokainlösung unter die Bindehaut zu injizieren; alsdann sei nach 5—6 Minuten die Iris vollständig anästhetisch. Indessen soll es auch genügen, vor der Operation in Zwischenräumen von 3—4 Minuten fünf bis sechs Tropfen einer 2%igen Kokainlösung einzuträufeln, der man ein oder zwei Tropfen Suprarenin (1 : 1000) zugefügt hat. Auch bei Tränensackexstirpationen, Enukleationen, Lidoperationen u. a. wird die Lokalanästhesie jetzt viel häufiger angewandt als früher. Von folgender Lösung: Rp. Cocain. hydrochlorici 0·05, Acoin. 0·025, Sol. Natr. chlorati (0·75 : 100·0) ad 5·0 sollen 0·2 cm^3 ein oder mehrere Male in oder um die Operationsstelle injiziert und dadurch eine sofortige und tiefgehende, fast vollkommene Anästhesie erzielt werden. Auch einfaches Injizieren einer 1%igen Kokainlösung mit Suprareninzusatz über und unter den Tränensack 5—10 Minuten vor der Operation soll genügen, um die Exstirpation des Tränensackes gefühllos zu gestalten. Für die Enukleation nicht stark entzündeter und wenig schmerzhafter Bulbi wird folgendes Verfahren empfohlen: Zunächst wird der vordere Bulbusabschnitt durch Einträufeln einer 1—2%igen Kokainlösung mit Suprareninzusatz anästhesiert, alsdann hinter den hinteren Bulbusabschnitt bzw. in das retrobulbäre Gewebe Schleichsche Lösung (s. »Lokalanästhesie« in Bd. VIII, pag. 368 dieser Jahrbücher) injiziert. Im allgemeinen verwenden aber die Augenärzte auch heute noch mit Vorliebe das Kokain und haben sich noch nicht so sehr dessen Ersatzmitteln zugewandt.

Ähnlich liegt es auf dem Gebiete der Rhinologie, Laryngologie und Otiatrie. Auch dort ist überall noch das Kokain das herrschende Präparat. Während aber in der Ohrenheilkunde die Anwendung der Lokalanästhesie nach wie vor noch eine äußerst beschränkte ist, was durch die Enge und Beschränktheit des Operationsfeldes, die Unmöglichkeit den Stamm des das innere Ohr innervierenden N. glossopharyngeus zu erreichen und die Undurchlässigkeit des intakten Trommelfelles für anästhesierende Lösungen bedingt ist, haben sich die Laryngologie und Rhinologie schon in recht weitgehendem Maße die Lokalanästhesie zunutze gemacht. Und zwar dient in diesen Disziplinen, ebenso wie in der Ösophagoskopie die Anwendung der Lokalanästhetika nicht nur zur Beseitigung des Schmerzes, sondern vor allem zur Aufhebung der Reflexe; ihre Anwendung ist daher häufig Vorbedingung für die Vornahme operativer, wenn auch nur wenig schmerzhafter Eingriffe.

In der Urologie waren mit Kokainanästhesierungen im allgemeinen schlechte Erfahrungen gemacht worden, weil bei der großen Resorptionsfähigkeit der Blasenschleimhaut und der durch die Größe des Organes gegebenen Notwendigkeit, recht große Quantitäten der anästhesierenden Lösung zu injizieren, ziemlich leicht resorptive Vergiftungserscheinungen auftraten. Daran änderte auch die Verwendung der weniger giftigen Kokainersatzmittel nicht viel. Für diese Disziplin ist aber durch Einführung der Kombination mit Suprarenin nunmehr die Möglichkeit gegeben, das Anästhetikum in erheblich verdünnteren Lösungen anzuwenden, so daß man jetzt sehr

wohl auch in ungefährlicher Weise lokale Anästhesierungen der Blase, vor allem aber der Harnwege zum Zwecke des schmerzlosen Katheterisierens oder zur Ausführung anderer Operationen, wie Zystoskopie, Lithotrypsie, stumpfe Dehnung von Harnröhrenstrikturen etc., ausführen kann.

In der Chirurgie bezeichnet BRAUN als geeignet für die Lokalanästhesie alle nicht zu ausgedehnten, gut begrenzten Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, Verletzungen, Fremdkörper, Tumoren, akute und chronische Entzündungen. Bei Operationen in entzündetem Gewebe empfiehlt es sich nicht, schichtweise das Gewebe zu infiltrieren, sondern das ganze, den Erkrankungsherd enthaltende Operationsfeld, ohne es selbst mit dem Anästhetikum in Berührung zu bringen, aus der sensiblen Sphäre auszuschalten. Um flächenhafte Hauterkrankungen zu behandeln, spritzt man nicht in die Haut, sondern ins Unterhautzellgewebe. Zu bemerken ist ferner, daß Phlegmonen, die nicht schon von vornherein deutlich erkennbar gegen das gesunde Gewebe abgesetzt sind, fast stets für die Lokalanästhesie ungeeignet sind, da sich bei ihnen niemals eine völlige Aufhebung der Schmerzempfindung erreichen läßt. Von den übrigen Eingriffen, die BRAUN in seinen Abhandlungen noch besonders als für die Lokalanästhesie geeignet hervorhebt, seien hier nur noch erwähnt Eingriffe am behaarten Kopf. Bei zirkulärer Umspritzung des Operationsfeldes wird nicht nur die Haut, sondern auch Periost und Knochen gefühllos. Am Hals ist die Tracheotomie am Erwachsenen eine geeignete Operation. Über die Verwendbarkeit der Lokalanästhesie bei der Strumaoperation sind die Ansichten der Chirurgen geteilt. Am Thorax kommen die Rippenresektionen in Betracht. Bauchoperationen werden nur in beschränkter Zahl für die Lokalanästhesie als geeignet bezeichnet, und es steht zu erwarten, daß diese auf diesem Gebiete noch mehr eingeschränkt werden wird bei der weiteren Ausbildung der Lokalanästhesie. Männliche Harn- und Geschlechtsorgane und der Anus sind naturgemäß sehr geeignete Objekte für die Anwendung lokaler Schmerzstillung. Und ebenso kann man bei Verletzungen an Fingern und Zehen, sowie überhaupt an den Extremitäten fast stets die allgemeine Narkose entbehren. Nur ist bei Entzündungen das oben über die Behandlung derselben, namentlich der Phlegmonen Gesagte zu berücksichtigen.

In der Gynäkologie hat sich die Lokalanästhesie, wohl vor allem auch mit Rücksicht auf das psychische Verhalten der zu Operierenden, bisher noch nicht so allgemein einführen können. Indessen ist auch hier, ebenso wie bei den Bauchoperationen, zu erwarten, daß die Weiterausbildung der Lumbalanästhesie hierin Wandel schaffen wird.

Einen bedeutenden Fortschritt brachte indessen die Lokalanästhesie nach Einführung der Kombination mit Suprarenin in der Zahnheilkunde. Durch sachgemäße Injektion von Kokain-Suprareninlösung läßt sich eine so vollständige und andauernde Anästhesie erzielen, daß alle Operationen am oberen und unteren Alveolarfortsatz schmerzlos vorgenommen werden können. Dazu kommt, daß die durch das Suprarenin bewirkte Anämie äußerst erleichternd auf die Ausführung der Operationen wirkt.

Gegenüber diesen Auseinandersetzungen BRAUNS ist es interessant zu sehen, wie von andrer Seite die Indikationen für die Lokalanästhesie gestellt werden. Chr. MÜLLER[6]) äußert sich über die Verwendbarkeit der Anästhesie: »Man hört häufig sagen, wenn die Chloroform- oder Äthernarkose kontraindiziert ist, greife ich zur Lokalanästhesie: eine grundfalsche Regel. Im Gegenteil, Indikationen und Gegenindikationen für Chloroform und Äther decken sich leider in den meisten Punkten mit denen des Kokain.« Doch dürfte dieses Urteil kaum allgemeine Zustimmung finden. Denn abgesehen, daß man von einem Übereinstimmen der Indikationen und

Kontraindikationen schon bei Chloroform und Äther kaum sprechen kann, so sind dieselben doch sicherlich ganz anders bei den verschiedenen Arten der Lokalanästhesie zu stellen. Die Anschauung MÜLLERS wird nur verständlich, wenn man berücksichtigt, daß er anscheinend nur mit Kokain gearbeitet hat und, wie er selbst angibt, stets ohne Wahl 1%ige Lösungen benutzt. Dann allerdings wird es verständlich, daß er anscheinend so häufig resorptive Giftwirkungen bei seinen lokalen Anästhesien zu sehen bekommt. Er warnt daher nach seinen Erfahrungen vor der Anwendung der Lokalanästhesie bei Kachektischen, bei Herz- und Nierenkranken. Auch bei der Bauchchirurgie will er von Lokalanästhesie nichts wissen. Danach dürfte nach seiner Ansicht auch die Lumbalanästhesie für Operationen am Bauche nicht anwendbar sein, ein Standpunkt, der sicher nicht haltbar ist.

Wenn aber MÜLLER auch in der Besorgnis vor Allgemeinvergiftungen sicher zu weit geht, so ist ihm wohl unbedingt beizustimmen, wenn er mehr, als es sonst geschieht, das psychische Moment bei der Frage nach der Verwendbarkeit der Lokalanästhesie in den Vordergrund stellt. Individuen schwachen Charakters, vor allem Kinder, wird sicher der Anblick der Vorbereitungen zur Operation, das ganze Instrumentarium, schließlich auch das Wahrnehmen der ersten, zur Herstellung der Anästhesie notwendigen Nadelstiche und der vielleicht im Beginn der Operation noch nicht ganz aufgehobene Schmerz in einen solchen Zustand der Aufregung versetzen, daß eine Ausführung eines operativen Eingriffes dabei ganz ausgeschlossen ist. Auch bei hohem Alter soll nach MÜLLERS Ansicht die Anwendung der Lokalanästhetika kontraindiziert sein, da er wiederholt längere oder kürzere Zeit anhaltende Schädigungen der Herzkraft danach gesehen hat.

In bezug auf die anzuwendende Technik der Lokalanästhesie ist es nach BRAUN in jedem einzelnen Falle notwendig, eine genaue Kenntnis der sensiblen Innervation des in Frage kommenden Operationsfeldes zu besitzen. Jedes Gewebe, jeder Körperteil erfordert eine besondere Anästhesierungstechnik. Es ist daher nicht zulässig, einfach schematisch SCHLEICHsche Infiltrationsanästhesie oder HACKENBRUCHsche oder OBERSTsche »regionäre« bzw. »zirkuläre« Anästhesie anzuwenden. Die mit den Namen ihrer Erfinder bezeichneten »klassischen« Anästhesierungsmethoden sind im Laufe der Zeit auch bereits derartig von den verschiedenen Chirurgen verändert worden, daß ihre jetzt übliche Technik sich überhaupt kaum noch mit den alten Originalvorschriften deckt, sondern in jedem einzelnen Falle fast hat der Arzt anders zu verfahren und dabei stets die betreffenden anatomischen Verhältnisse genau zu berücksichtigen.

Von keimfrei zu haltenden Spritzen empfiehlt BRAUN die 1 cm^3 fassende »Simplexspritze« aus Glasmantel und Metallkolben, die HACKENBRUCHsche 2 cm^3-Spritze mit Asbestkolben und winklig abgeknickter Hohlnadel und die 5 cm^3-Spritze von SCHLEICH.

Für brauchbare anästhesierende Lösungen gibt BRAUN vier Vorschriften. Die Lösungen sollen stets unmittelbar vor dem Gebrauch frisch aus sterilisierten Pulvern oder besser Tabletten und physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden.

Lösung I: Cocaini hydrochlorici 0·1, phys. Kochsalzlösung 100·0, Suprareninlösung (1:1000) 5 Tropfen.

Lösung II: Cocaini hydrochlorici 0·1, phys. Kochsalzlösung 50·0, Suprareninlösung (1:1000) 5 Tropfen.

Lösung III: Cocaini hydrochlorici 0·05, phys. Kochsalzlösung 10·0, Suprareninlösung (1:1000) 10 Tropfen.

Lösung IV: Cocaini hydrochlorici 0·05, phys. Kochsalzlösung 5·0, Suprareninlösung (1:1000) 10 Tropfen.

Empfehlenswert scheint auch für die Ausführung der Lokalanästhesie das Innehalten folgender Vorschriften zu sein, die ursprünglich von RECLUS[5]) stammen und von MÜLLER[6]) noch besonders hervorgehoben werden:

Vor Beginn der Injektion soll der Patient in horizontale Lage gebracht werden, auch beim kleinsten Eingriff. Dann verbiete man dem Patienten auf das energischeste, während der Operation sich aufzurichten, wozu ein großer Teil derselben, wenn sie empfinden, daß alles schmerzlos verläuft, aus Neugierde Neigung hat. Nach dem Eingriff soll der Patient mindestens noch eine halbe bis drei Viertelstunden liegen bleiben und wenn möglich sich nicht aufsetzen oder aufstellen, aber vor allem nicht gehen, bevor er nicht eine Tasse Milch oder einen Teller Suppe zu sich genommen hat. Man kann auch die Patienten während der Operation selbst durch eine Glasröhre Kaffee mit etwas Kognak schlürfen lassen. Wichtig ist es auch, dem Patienten vorzuschreiben, vor der Operation eine leichte, aber kräftigende Mahlzeit einzunehmen. Das Publikum, welchem die Forderung des Nüchternseins bei der Allgemeinnarkose sehr wohl bekannt ist, glaubt häufig auch vor der Lokalanästhesie sich jeder Nahrungszufuhr enthalten zu müssen.

Wenngleich diese Vorschriften in erster Linie bei Verwendung von Kokain, namentlich in stärker konzentrierten Lösungen, wie sie ja ausschließlich von RECLUS und MÜLLER, von denen, wie gesagt, diese Regeln stammen, inne zu halten sein werden, so dürften sie sich auch empfehlen, wenn andere, weniger giftige Lokalanästhetika benutzt werden.

Über die Anwendung von Kokain in Verbindung mit Nebennierenpräparaten liegen verschiedene Mitteilungen vor. So berichtet SPITZMÜLLER[9]) über die verblüffende schmerzstillende Wirkung einer Injektion von: Cocain. 0·30, Aqu. dest. 20·0 Supraren. gutt. VI (eine halbe Pravazspritze) bei einem sehr schweren Falle von Trigeminusneuralgie. Die Injektion muß direkt oder in die nächste Umgebung des oder der betreffenden Nerven gemacht werden. In dem besprochenen Falle wurden die Einspritzungen neunmal wiederholt, worauf die Anfälle bis zum Schluß der Beobachtung, d. h. durch sechseinhalb Monate ausblieben.

In der Zahnheilkunde, sowohl für Extraktionen wie auf dem Gebiete der konservativen Behandlung verwendet ROSENBERG[10]) Injektionen von Kokain-Adrenalinmischungen in ausgedehntestem Maße. Die Anästhesierung des Oberkiefers gelingt in ca. 97%, für den Unterkiefer ist manchmal noch eine Anästhesierung des N. mandibularis mittelst SCHLEICHscher Infiltrationsmethode notwendig. Nach der Anästhesierung muß mit der Extraktion noch 1—5 Minuten gewartet werden. Als wirksame Lösung empfiehlt ROSENBERG: Cocain. hydrochlor. 0·75, Adrenalin. (1:1000) 5·0, phys. Kochsalzlösung 100·0. In diesem Rezept erscheint die Adrenalinmenge außerordentlich hoch, man wird zweckmäßig sich mit kleineren Dosen, die sicher ausreichende Wirkung haben, begnügen.

Auch zur äußerlichen Anwendung auf Schleimhäuten werden derartige Mischungen mit Erfolg verwandt. SCHWARZ[11]) behandelt die Heufieber-Konjunktivitis durch täglich 2—3mal vorzunehmende Einträufelung folgender Lösung in den Bindesack:

Rp. Cocain. hydrochlor. 0·2, Sol. Suprarenin. hydrochlor. (1:1000) 1·0, Aqu. dest. ad 10·0.

In Form eines Sprays verwendet MOURE[12]) Kokainadrenalin bei diphtherischer Larynxstenose:

Rp. Cocain. hydrochlor. 0·12—0·20, Sol. Adrenalin. hydrochl. (1:1000) 2·65, Antipyrin. 4·0, Glycerin., Aqu. Menth. pip. aa. 24·0, Aqu. dest. ad 180·0. M. D. S. Als Spray 3—4mal täglich zu gebrauchen.

Über die Verwendbarkeit der verschiedenen Ersatzmittel des Kokain ist in dem letzten Jahre eine sehr große Literatur entstanden.

Einige Arbeiten berichten über β-Eucain, das ja schon seit längerer Zeit im Gebrauch ist. HOUGHTON[13]) empfiehlt eine Auflösung von 0·1 *g* β-Encain und 0·8 *g* Chlornatrium in 100 cm^3 sterilem destilliertem Wasser, der nach dem Erkalten 1 cm^3 einer Adrenalinlösung (1:1000) zuzusetzen ist. Die Lösung ist stets frisch zu bereiten. Mit dieser Lösung kann man Anästhesie bei allen möglichen Operationen, auch bei Laparotomien erzielen.

KELLERSMANN[14]) gibt eine Behandlungsweise der Ischias mit Injektionen von β-Encain an. Die Technik ist folgende: An der Austrittsstelle des Nervus ischiadicus wird nach vorausgegangener Desinfektion mit einer Lösung von 0·1 *g* β-Encain: 100 cm^3 einer 0·8%igen Kochsalzlösung in der Haut eine Quaddel gebildet. Dann wird mit langer Nadel unter Andrücken des Stempels bis zum Nerven, der bis $7^1/_2$ *cm* unter der Haut liegt, vorgegangen. Sowie der Nerv oder die Nervenscheide erreicht ist, zuckt der Patient zusammen; jedoch wird der geringe Schmerz im Moment durch die nun sofort erfolgende schnelle Injektion von 70—100 cm^3 der obigen Lösung beseitigt. Die Ischiasschmerzen lassen während der Injektion nach; später tritt meist ein lästiges, mehrere Stunden anhaltendes Spannungsgefühl auf. Nebenwirkungen wurden bei dieser Methode nur selten in leichter Form, wie Übelkeit, Appetitsabnahme, wohl auch kurzdauernde Temperatursteigerungen bis auf 39° beobachtet. In 15 Fällen konnte KELLERSMANN auf diese Weise gute Erfolge erzielen.

Unbequem war bei der Verwendung des Eukain, daß es, um isotonische Lösungen herzustellen, nötig war, die einzelnen Bestandteile abzuwägen, d. h. die Lösungen mußten jedesmal auf ärztliche Anordnung in der Apotheke bereitet werden. Um diesem Übelstande abzuhelfen, sind gebrauchsfertige sterilisierte isotonische Eukainlösungen und feste Präparate (Mischungen von Eukain mit Kochsalz, mit oder ohne Zusatz von Adrenalin) in den Handel gebracht worden. HOUGHTON[15]), der die verschiedenen Präparate geprüft hat, gibt den festen gegenüber den Lösungen den Vorzug.

Über einen Fall von Vergiftung mit Eukain wird von KRAUSS[16]) aus der urologischen Poliklinik von LEWIN in Berlin berichtet. Es handelte sich um einen kräftigen 40jährigen Mann, bei welchem nach vorausgegangener Injektion von 10 cm^3 einer 2%igen Eukainlösung die interne Uretbrotomie gemacht wurde. Am nächsten Tage wurde, um die operierte Struktur zu dehnen, wiederum eine Eukaininjektion vorgenommen. Fast unmittelbar nach der Einspritzung stellte sich eine Ohnmachtsanwandlung ein, es entwickelte sich starke psychische Aufregung, fortwährende Unruhe, Bewegungsdrang; die Sprache wurde lallend, jedoch blieb das Bewußtsein erhalten. Es folgte allmählich sich steigernde Atemnot, Pulsbeschleunigung, Angstgefühl und heftiges Zittern, das an den Extremitäten epileptiformen bzw. tetanischen Charakter annahm. Unter der Darreichung von Exzitantien, Sauerstoffinhalationen etc. ging der Zustand in 1 bis $1^1/_2$ Stunden wieder vorüber, jedoch wiederholte sich ein solcher Anfall noch einmal in schwächerer Form. Nach 2 Tagen war der Patient wieder hergestellt.

Da ein derartiger Vergiftungsfall weder unter den Tausenden von Malen, in denen in derselben Poliklinik Eukaininjektionen in die Uretbra gemacht wurden, noch irgendwo anders bisher beobachtet wurde, so ist wohl anzunehmen, daß hier ganz besondere Umstände zu dem Zustandekommen der Vergiftung geführt haben. Jedenfalls darf man nicht aus diesem alleinstehenden Falle irgendwelche Schlußfolgerungen auf eine relativ große Giftigkeit des Präparates ziehen.

Eucainum lacticum, welches wegen seiner größeren Löslichkeit dem Eucainum hydrochloricum gegenüber an Stelle des letzteren empfohlen wurde

(s. Encyclop. Jahrh., Bd. XIII, pag. 380), findet eine besondere Empfehlnng von seiten H. BERT. ELLIS'.[17]) Er verwendet es bei allen Eingriffen an Auge, Ohr, Nase und Kehlkopf. Zur Anwendung anf Schleimhänten henutzt er für Hals und Nase 10—15%ige Lösnngen, für das Ange 2—5%ige Lösungen. Zur Injektion ins Gewehe empfiehlt er folgende Mischung: Rp. Eucaini lactici 0·25, Natrii chlorati 0·8, Sol. Epinephrini (1 : 1000) gutt. X, Aqu. dest. 100·0.

Die von ELLIS erzielten Resultate sind sehr gute.

Ebenso hat THOMAS I. HARRIS [18]) das milchsaure Eukain als Anästhetikum hei allen Nasen- nnd Halsoperationen mit gutem Erfolge verwandt. Zur Schleimhautanästhesie henutzt er gleichfalls 10—20%ige Lösungen, jedoch geht er in der Konzentration bei den Injektionen bedeutend höher als ELLIS: er verwendet 1%ige Lösungen.

Anästhesin-RITSERT (s. Encyclop. Jahrh., Bd. XIII, pag. 380) wird von KLINGMÜLLER [19]) bei allen schmerzhaften Hantaffektionen empfohlen. Voranssetzung für das Znstandekommen seiner anästhesierenden Wirknng ist, daß es resorhiert werden kann, daß also die Epidermis zerstört ist. Deshalh leistet es vortreffliche Dienste bei nizerierten Hautkarzinomen und anderen schmerzhaften Geschwüren. Das Anästhesin ermöglicht auch, ätzende Medikamente viel länger einwirken zn lassen nnd ist daher für die Ätzbehandlung des Lnpus fast unenthehrlich geworden.

In analoger Weise hat E. REISS [20]) festgestellt, daß Anästhesin in allen den Fällen, in denen Erbrechen anf einer örtlichen Reizung der Magenschleimhaut nnd Magennerven heruht, dieses Symptom in hervorragender Weise heseitigt. Hingegen wirkt es natnrgemäß nicht bei solchen Formen von Vomitus, die dnrch Reflexe von anderen Organen, z. B. dem Uterus oder zentral vom Gehirn aus ansgelöst werden.

Bei Heufieherkonjnnktivitis henutzt KUHNT [21]) Anästhesin in Fällen, wo Pollantin versagt. Er stäuht das Präparat, mit Borsäure vermischt, anfangs im Verhältnis 1 : 5, später allmählich steigend, zu gleichen Teilen, mittelst eines Pinsels 2—3mal täglich in den Bindehautsack. Einen hesonders günstigen Einfluß übt das Anästhesin hierbei auf die Schleimhaut der Nase aus, wohin es mit der Tränenflüssigkeit dnrch den Tränenkanal gelangt.

Tropakokain wurde wie schon in früheren Jahren (s. Encyclop. Jahrh., Bd. XIII, pag. 380) auch nenerdings wiederholt znr Verwendnng hei der Lnmbalanästhesie empfohlen. Besonders günstig spricht sich darüber VOELKER [22]) aus, der diese Art der Anästhesie vielfach hei gynäkologischen Operationen anwandte. Nur 13 Kranke nnter 40 Fällen zeigten unangenehme Nachwirkungen, die aher stets geringer waren als nach einer Äther- oder Chloroformnarkose. Nur hei drei Patienten waren diese Nachwirknngen lästiger.

Üher eine weit größere Statistik verfügt PREINDELSBERGER [23]), der in 337 Fällen Tropakokain zur Lumbalanästhesie verwandte. Er gah in maximo 0·07 *g*. Üble Zufälle sah er mit Ausnahme eines schweren Kollapses fast nie.

Es sei hier aher noch einmal hervorgehohen, daß sich Tropakokain nach BRAUN (s. o.) zur Kombination mit Suprarenin nicht eignet.

Eine große Literatur hat sich im letzten Jahre über die Verwendung des vor Jahresfrist hei uns eingeführten Stovain gebildet (s. Encyclopädische Jahrbücher, Bd. XIII, pag. 381). Während die früher hergestellten Kokainersatzmittel sämtlich Ester der Benzoesäure waren, stellt das Stovain einen Aminoalkohol der Benzoesäure dar. Über seine chemische und pharmakologische Stellung äußert sich ausführlich und kritisch ROST.[24]) Er wendet

sich vor allem auch gegen die von Braun[3]) aufgestellte Behauptung, daß das Stovain örtlich zu stark reize und deswegen zur praktischen Verwendung ungeeignet sei.

Er macht dagegen darauf aufmerksam, daß ja vom Stovain, das nur $^1/_2$ bis $^1/_3$ so giftig wie Kokain sei — namentlich bei Kombination mit Suprarenin — gar nicht so konzentrierte Lösungen zur Anwendung nötig seien.

Über die Giftigkeit dieses Präparates sind von Balyac[25]) Tierversuche angestellt worden, welche die obige Angabe bestätigen. Am giftigsten ist das Stovain bei intravenöser Darreichung; seine Wirkung ist von nur kurzer Dauer, weshalb man die Injektionen in kurzen Intervallen wiederholen muß. Vasokonstriktion ruft Stovain nicht hervor; es wirkt tonisierend auf das Herz; sei daher dem Kokain vorzuziehen. Auch Zwintz[26]) schließt aus seinen Tierversuchen, daß die nach Stovaininjektion regelmäßig zu beobachtende Blutdrucksenkung nicht auf eine Schädigung der Herztätigkeit, sondern auf eine Erweiterung der peripheren Hautgefäße zurückzuführen sei, ein Umstand, der für die geringe Gefährlichkeit des Mittels spräche.

Therapeutisch verwandt wurde das Stovain von Schiff[27]), der über 196 unter Stovainanästhesie an der chirurgischen Klinik der Charité in Berlin (Hildebrand) angestellte Operationen berichtet. Es handelte sich dabei meist um kleinere Eingriffe. Die Anästhesie war ausreichend in 92·5% der Fälle. Am wenigsten bewährte sie sich bei Zahnextraktionen, wo sich indessen technische Schwierigkeiten ergaben. Ein Unterschied in der Verwendung $^1/_2$-, $^3/_4$- und 1%iger Lösungen konnte nicht festgestellt werden. Um sicher zu gehen, empfiehlt es sich, mit der Operation erst 5 Minuten nach der Injektion zu beginnen. Die Anwendung geschah in verschiedenen Formen, jedoch niemals als Lumbalanästhesie. Die größte injizierte Menge betrug 16 *cm*³ einer 0·5%igen Lösung, also 0·08 *g* Stovain. Ein Übelstand dem Kokain gegenüber war die bei dieser Anästhesie sich geltend machende erheblich stärkere Gewebs- und Gefäßblutung, was nach den Ergebnissen der oben mitgeteilten Tierversuche verständlich ist. Indessen fiel auch dieser Übelstand fort bei Hinzufügen einiger Tropfen Adrenalinlösung zum Stovain.

Zu fast genau denselben Resultaten, wie Schiff über die praktische Verwendbarkeit des Stovain kommt Roth[28]), der dasselbe ausschließlich in der kleinen Chirurgie verwandte. Auch er führt die von ihm ebenfalls beobachteten Mißerfolge bei Zahnextraktionen auf die Schwierigkeiten der Technik zurück und wendet sich wie Rost gegen den Ausspruch Brauns, daß das Stovain örtlich zu sehr reize.

Carnezzi[29]) schildert die Erfolge, die er mit Stovain-Adrenalinlösungen erzielt hat. Als die beste Mischung empfiehlt er eine $^1/_2$%ige Stovainlösung, von welcher zu je 3 *cm*³ 1 Tropfen einer Adrenalinlösung zugesetzt werden.

Polak[30]) lobt am Stovain vor allem, daß seine Lösungen leichter sterilisierbar und dauerhafter sind als Kokainlösungen, und daß die postalgetischen Symptome weniger unangenehm wären.

In der Kriegschirurgie hat Popescu[30a]) das Stovain verwandt. Er ist mit den Erfolgen sehr zufrieden.

Bei venerischen Krankheiten haben Anghelovici und Ioanitescu[31]) das Stovain in Form von intrarhachidianen Injektionen statt des Kokain verwandt. Die Dosis war stets 0·03 Stovain, gelöst in $1^1/_2$ *cm*³ sterilisierten Wassers. Die Resultate waren recht gute. Es handelte sich um Operationen von Phimosen und Paraphimosen, von adenoiden Wucherungen, Epitheliomen, Polypen, tuberkulösen Hoden und vereiterten Inguinaldrüsen.

Weniger zufrieden mit Stovain war Herescu[32]), der das Präparat bei Operationen im Gebiete der Urethra in Form der Lumbalanästhesie (s. d.) verwandte. Er zieht die Chloroformnarkose vor.

Gleichfalls ein sehr ungünstiges Urteil über dieses Mittel fällt SINCLAIR.[33]) Er hat es auch bei Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen benutzt und verhältnismäßig häufig keine vollständige Anästhesie erreichen können. Vor allem aber schildert er, daß er an den mit Stovain behandelten Stellen verzögerte Wundheilung, ja sogar ulzerierende Dermatitis und Gangrän entstehen sah.

Eine besondere Verwendung hat Stovain bei OSTWALD[34]) gefunden. Derselbe verwendet es als Zusatz zu seinen Alkoholeinspritzungen, mit denen er Gesichtsneuralgien behandelt. Diese von SCHLOESSER[35]) angegebene und weiterhin von ihm ausgebildete Methode der tiefen Alkoholinjektionen ist eine besondere Art der Leitungsanästhesie (nach BRAUN, s. o.). Die Methode ist folgende:

Mit der bajonettförmig gebogenen Kanüle einer mit 80% Alkohol, dem 0·01 *g* Kokain oder Stovain zugesetzt ist, gefüllten Spritze geht man hinter der Alveole des oberen Weisheitszahnes ein, führt die Kanüle durch oder unter dem Musculus pterygoidens auf der Lamina lateralis des Keilbeinflügelfortsatzes usw. vor, bis man auf weiches Gewebe stößt, um von hier, dem Foramen ovale aus den Ramus inframaxillaris des N. trigeminus zu bespülen. Durch Zurückziehen und Verschieben der Kanüle geht man dann gegen das Foramen rotundum vor, um hier den zweiten Ast, den Ramus supramaxillaris, zu erreichen und dann von hier aus, wenn notwendig, noch zum Ramus ophthalmicus vorzudringen, welcher am hinteren unteren Teil der Fissura orbitalis superior der Behandlung zugänglich ist. Es gelingt also in einer Sitzung, alle drei Äste des Nervus trigeminus der Alkoholbehandlung zu unterwerfen. Die Resultate, die von den genannten beiden Autoren mit dieser Methode erzielt wurden, sind sehr gute, 90 bzw. 100% Heilung. Indessen liegt der Erfolg bei dieser Methode wohl im wesentlichen im Beherrschen der recht schweren Technik und in einer genauen Kenntnis der in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse. Es dürfte daher diese Methode kaum geeignet sein, um dem praktischen Arzt ohne weiteres in die Hand gegeben zu werden.

In analoger Weise werden von OSTWALD mit tiefen Alkoholinjektionen Ischias und hartnäckige Neuralgien des Nervus cruralis, Nervus obturatorius, Nervus cutaneus femoris anterior externus, des Nervus ulnaris, des Plexus cervicalis etc. sowie der spastische Fazialiskrampf behandelt. In letzterem Falle wird der Nervus facialis an seiner Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum gefaßt.

Die größte Anwendung findet das Stovain bei der Lumbalanästhesie (s. d.). Bei dieser Art der Anwendung findet es auch fast ausnahmslos Anerkennung. So sprachen sich sehr lobend darüber aus HILDEBRANDT[36]), HERMES[37]), KUEMMEL[38]) und KRECKE[39]), die diese Anästhesierungsart zu verschiedenartigen Operationen benutzten. Zur Behandlung schwerer Ischias verwandte mit gutem Erfolg TILMANN[40]) die Lumbalanästhesie mit Stovain.

Interessante klinische Beobachtungen bei dieser Art der Anästhesierung machte FINKELNBURG.[41]) Derselbe stellte fest, daß bei der Stovainanästhesie im Gegensatz zur Kokainanästhesie die Sehnenreflexe zuerst zu schwinden pflegen und zuletzt wieder erscheinen, während Störungen der Sensibilität und Motilität später einsetzen und frühzeitiger sich wieder ausgleichen. Das Kokain scheint im Gegensatz dazu die der Reflextätigkeit dienenden Bahnen fast ganz zu verschonen. Auch für die einzelnen Gefühlsqualitäten bestehen insofern Unterschiede, als die Schmerzempfindung schneller und intensiver beeinflußt wird als das Berührungs-, Lage- und Temperaturgefühl.

Auch über einen schweren Vergiftungsfall gelegentlich der Ausführung einer Lumbalanästhesie mit Stovain wird berichtet. TRANTENROTH[41a]) schildert denselben: Es handelte sich um die Ausführung einer Zangengeburt unter

Stovain-Lumbalanästhesie. $^3/_4$ Stunden nach Beendigung der Extraktion stellten sich Würgen und Erbrechen ein, dann 7 Stunden anhaltende Lähmung eines Beines. Nach einigen Tagen setzten plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und in die Arme ausstrahlende Schmerzen des Schulterblattes ein sowie das Gefühl von Eingeschlafensein in den unteren Extremitäten. Dazu gesellen sich meningitische Erscheinungen und Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Die Symptome bildeten sich erst allmählich nach Wochen wieder zurück. Es muß dahingestellt bleiben, ob die geschilderten Erscheinungen wirklich als Giftwirkungen des injizierten Stovains oder nicht auch als von dem gleichzeitig mit eingespritzten Adrenalin herrührend anzusehen sind. Vielleicht sind auch mechanische Schädigungen des Lendenmarkes (oder Infektion?), die bei der Injektion gesetzt sein könnten, als die Mitursachen zu diesem auffallenden Krankheitsbilde anzusehen.

Dosierung und Darreichung: Das Stovain wird sowohl in Substanz wie in folgenden sterilisierten Lösungen in den Handel gebracht: Ampullen zu 10 cm^3 $^1/_2$%iger, zu 2 cm^3 1%iger, zu 5 cm^3 1%iger und zu 1 cm^3 10%iger Lösung.

Alypin, über welches auch schon im vorigen Jahre ganz kurz berichtet wurde (s. Encyclop. Jahrb., XII, pag. 381), ist das salzsaure Salz des Benzoyltetramethyldiamino-äthylisopropyl-Alkohols, unterscheidet sich also vom Stovain nur durch den Eintritt von 2 CH_3-Gruppen an Stelle zweier H-Atome in der einen Aminogruppe.

$$\begin{array}{c} CH_2-N\left\langle\begin{array}{l}CH_3\\CH_3\end{array}\right. \\ | \\ C_2H_5-CO-CO.C_6H_5 \\ | \\ CH_2-N\left\langle\begin{array}{l}CH_3\\CH_3\end{array}\right..HCl \end{array}$$

Das Präparat stellt nach Impens[42]) ein weißes, in Wasser außerordentlich leicht, aber auch in Alkohol gut lösliches, kristallinisches Pulver dar, das bei 169° schmilzt. Seine Lösungen reagieren neutral (im Gegensatz zu Stovain, dessen Lösungen sauer reagieren) und lassen sich durch 5—10 Minuten langes Kochen unzersetzt sterilisieren. Sie können ohne Beeinträchtigung ihrer Wirkung mit Nebennierenpräparaten kombiniert werden. Nach Tierversuchen ist Alypin ungefähr ebenso giftig wie Stovain, also erheblich weniger giftig als Kokain.

Nach Chevalier[43]) sind die 1%igen Alypinlösungen leicht, die 2- bis 3%igen Lösungen stärker reizend; es bewirke keine direkte Gefäßverengerung oder -Erweiterung, aber indirekt Kongestionen, die zwar vorübergehend, aber bei der Anwendung am Auge doch manchmal lästig wären.

Stotzer[44]) hat das neue Präparat mannigfach als Anästhetikum in der kleinen Chirurgie, aber auch bei einigen größeren Operationen mit gutem Erfolge angewandt. Auch zur Lumbalanästhesie ist es geeignet. Er verwandte meist 3%ige, seltener 2%ige Lösungen. Irgendwelche üble Nachwirkungen konnte er nicht beobachten, auch findet er seine Applikation nur wenig reizend.

Joseph und Kraus[45]) empfehlen das Alypin in 1- oder 2%igen Lösungen zur Anästhesierung der Urethra. Zu diesem Zwecke wird die Pars anterior durch Ausspülen gereinigt; dann werden 8—10 cm^3 der Alypinlösung injiziert. Nach 3—4 Minuten tritt die Anästhesie ein.

In der rhino-laryngologischen Praxis verwandte Finder[46]) 20%ige Lösungen mit gutem Erfolge. Seifert[47]) benutzte auf demselben Gebiete vornehmlich 10%ige Lösungen. Er hebt hervor, daß das Präparat fast gar nicht

anämisierend wirke; doch waren bei Operationen in der Nase die momentanen Blutungen nicht stärker als nach Kokainanästhesie, eine nennenswerte Nachblutung fand niemals statt.

Sonst scheint das Präparat bisher fast ausschließlich in der Ophthalmologie als lokales Anästhetikum angewandt worden zu sein. So lobt es auf diesem Gebiete SEELIGSOHN[48], der 4%ige Lösungen einträufelte. Es ruft nach ihm weder Mydriasis noch Akkommodationslähmung, weder Druckerhöhung noch Austrocknung der Kornea hervor.

JACOBSOHN[49] verwendet in der Ophthalmologie 2%ige und 5%ige Lösungen. Die Anästhesie tritt etwa 2 Minuten nach Einträufeln in den Konjunktivalsack ein und hält zirka 10 Minuten an. Außer den oben schon erwähnten Eigenschaften des Mittels hebt er noch besonders hervor, daß Alypin nicht wie Kokain eine Erweiterung der Lidspalte erzeuge. Ebenso wie KOELLNER[50], der Alypin gleichfalls als für die Ophthalmologie geeignet bezeichnet, macht er darauf aufmerksam, daß das Präparat den intraokulären Druck nicht steigere, also zur Verwendung bei Glaukomoperationen geeignet sei.

HUMMELSHEIM[51] schildert ein leichtes Brennen, welches sich fast immer beim Einträufeln der 2%igen Alypinlösung ins Auge einstelle.

v. SICHERER[52] empfiehlt für die Augenheilkunde gleichfalls 1—2%ige Lösungen.

Während von den genannten Autoren fast nur lobend über das Alypin berichtet wird, gibt NEUSTÄTTER[53] an, daß es ihm niemals gelungen sei, am Auge eine so vollständige Anästhesie damit zu erreichen wie mit Kokain. Auch über das von SEELIGSOHN und HUMMELSHEIM angegebene leichte Brennen im Anfang der Applikation berichtet er; jedoch würde er dies gern in Kauf nehmen, wenn ihm das Präparat als Anästhetikum genügte. Dagegen erwähnt er, daß er ganz vorzügliche Schmerzlinderung sah in Fällen von Heufieberkonjunktivitis, namentlich wenn er noch einige Tropfen der Lösung in den Tränenkanal einführte.

Das Novokain wird als neues Anästhetikum von BRAUN[54] sehr empfohlen. Dasselbe ist das salzsaure Salz des p-Aminobenzoyldiäthylaminoäthenols

```
      CH2
       |
       C
     /   \
   HC     CH
    |      |
   HC     CH
     \   /
       C
       |
       COO.C2H4.N(C2H5)2.HCl
```

und kristallisiert in kleinen Nadeln, welche bei 156° schmelzen. Es löst sich in gleichen Teilen Wasser sowie in 30 Teilen Alkohol. Die wässerige Lösung läßt sich, ohne Zersetzung zu erleiden, aufkochen. Durch Kombination mit Suprarenin wird seine Wirkung nicht nur nicht beeinträchtigt, sondern sogar gesteigert.

Die pharmakologische Prüfung ist von BIBERFELD[55] vorgenommen worden. Sie ergab, daß das Präparat weit weniger toxisch ist als Kokain oder als Stovain. Bei Kaninchen beträgt die Dosis toxica vom Novokain 0·35—0·4 *g*, Stovain 0·15 *g*, Kokain 0·05—0·1 *g*, bei Hunden höher als Novokain 0·25 *g*, Stovain 0·15 *g*, Kokain 0·05 *g* pro Kilogramm.

In Versuchen am Menschen erwies es sich als ein schnell wirkendes, örtlich nicht reizendes Lokalanästhetikum, das völlig frei von störenden Nebenwirkungen ist. Jedoch ist die anästhesierende Wirkung so flüchtig, daß das Präparat für sich allein zur Verwendung kaum geeignet erscheint. Man kombiniert es daher zweckmäßig mit Suprarenin und erhält in dieser Vereinigung dann tatsächlich ein sehr brauchbares Mittel. Benutzt werden 0·1—1·0%ige Lösungen in physiologischer Kochsalzlösung mit einem Zusatz von 5—10 Tropfen einer Suprareninlösung (1:1000).

Liebl[55]), der in der chirurgischen Klinik in Leipzig in sehr ausgiebiger Weise das Novokain angewandt hat und mit den erzielten Resultaten sehr zufrieden ist, gibt folgende Vorschriften für die nach seinen Erfahrungen empfehlenswertesten Kombinationen:

1. ¼% Novokain mit	5 gtt.	Suprarenin	: 200 cm^3	0·9%ige	Na Cl-Lösung
2. ½% » »	5 »	(1 : 1000)	: 50 »	0·9%ige	»
3. 1% » »	5—10 »	»	: 10 »	0·9%ige	»
4. 2% » »	5 »	»	: 5 »	0·9%ige	»

Liebl macht aber auf einen Übelstand aufmerksam, der wohl Beachtung verdient. Es ist bekannt, daß sich Lösungen von Nebennierenpräparaten beim Stehen an der Luft rosa, später dunkelgelb färben und so kommen oder kamen auch unter den von der Fabrik direkt fertig zum Gebrauch hergestellten sterilisierten Lösungen solche im Handel vor, die mehr oder weniger gelb waren. Der Gebrauch solcher Lösungen rief ausnahmslos in zirka 15 Selbstversuchen mit en- und hypodermatischer Injektion Infiltrate, zum Teil mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen hervor. Die Verwendung derartiger, fertig bezogener Lösungen ist also nicht rationell. Man muß sich solche selbst anfertigen. Dagegen haben sich die von der Fabrik gleichfalls in den Handel gebrachten Tabletten ausgezeichnet bewährt. Man löst diese, steril in zugeschmolzenen Ampullen geliefert, unmittelbar vor dem Gebrauch in einer sterilisierten 0·9%igen Kochsalzlösung auf.

In gleicher Weise sehr lobend äußern sich über Novokain Danielsen[57]) und Schmidt.[58]) Auch Heineke und Laewen[59]) haben in der chirurgischen Klinik in Bonn sehr gute Erfahrungen mit Novokain gemacht. Sie verwandten es zu allen Arten der Anästhesie, besonders auch zur Lumbalanästhesie (s. dort). Vor allem aber spricht sich Opitz[60]) außerordentlich lobend über die Lumbalanästhesie mit Novokain aus. Er hat dieselbe ausschließlich bei gynäkologischen Operationen angewandt, ist aber damit so zufrieden, daß er sie in sehr vielen Fällen an Stelle der sonst üblichen allgemeinen Narkose anwendet.

Literatur: Allgemeines: [1]) G. Spiess, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 8, pag. 345. — [2]) O. Rosenbach, Warum und in welchen Grenzen sind anästhesierende Mittel bei entzündlichen Prozessen wirksam? Ebendort, Nr. 18, pag. 857. — [3]) P. Lazarus, Zur Lumbalanästhesie. Med. Klinik, 1906, Nr. 4, pag. 95. — [4]) H. Braun, Die Lokalanästhesie. Leipzig 1905; Die Leistungen und Grenzen der Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 1, pag. 15. — [5]) Königshöfer, Fortschritte in der Behandlung der Augenerkrankungen. Ebendort, 1905, Nr. 50, pag. 2010. — [6]) Chr. Müller, Zur Praxis der Lokalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 40, pag. 1933. — [7]) Braun, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42. — [8]) Reclus, L'Anaesthesie localisée par la Cocaine. Paris 1903. — [9]) W. Spitzmüller, Zur Therapie der Neuralgien. Wiener med. Wochenschr., 1905, Nr. 40. — [10]) L. Rosenberg, Die Lokalanästhesie in der Zahnheilkunde. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 39. — [11]) Schwarz, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 22. — [12]) E. T. Moure, Therap. Monatsh., Dezember 1905. — Eukain: [13]) J. W. Houghton, Local Analgesia. Journ. of the royal army medic. corps, IV, Nr. 4, pag. 447. — [14]) Kellersmann, Die Behandlung der Ischias mit Injektionen von Eukain. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 7, pag. 336. — [15]) I. W. H. Houghton, Journal of the Army Medical Corps, Januar 1906. — [16]) J. Kraus, Ein Fall von Vergiftung mit β-Eukain. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 2, pag. 67. — [17]) H. Bert. Ellis, The use of benzoylvinyl-diacetone-alkamine (Beta-Encain) Lactate in eye, ear, nose and throat

work. Los Angeles. — [18]) Th. J. Harris, Eucain lactate as an anaesthetic for operations in the nose and throat. American Medecine, X, pag. 27. — Anästhesin: [19]) Klinomüller, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29. — [20]) E. Reiss, Anästhesie gegen Erbrechen. Therapie der Gegenwart, Oktober 1905. — [21]) Kuhnt, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — Tropakokain: [22]) Voelker, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 33. — [23]) Preindelsberger, Weitere Mitteilung über Rückenmarksanästhesie. Wiener klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 26. — Stovain: [24]) Rost, Über die neuen örtlichen Anästhetika. Therapie der Gegenwart, März 1906. — [25]) Baylac, Soc. de biol., Februar 1906. — [26]) Zwintz, Wiener med. Presse, 1906, Nr. 5. — [27]) Schiff, Über Stovain als lokales Anästhetikum. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 35, pag. 1394. — [28]) Poth, Über Stovain als lokales Anästhetikum. Med. Klinik, 1906, Nr. 15, pag. 382. — [29]) Chernezzi, Rif. med., 1905, Nr. 10. — [30]) Op. Polak, Casop. lek. česk., Nr. 52. — [30a]) G. Popescu, Revista sanitaria militaria, August 1905. — [31]) M. Anghelovici u. G. Ioanitescu, Romania med., 1905, Nr. 22. — [32]) Herescu, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 34, pag. 1650. — [33]) A. Sinclair, Gangrene of the skin following the use of stovaine, a new lokal anaesthetic. The journal of cutaneous diseases. New York. July 1905. — [34]) F. Ostwald, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 1, pag. 10. — [35]) Schloesser, ebendort, Nr. 3, pag. 82. — [36]) Hildebrandt, ebendort, 1905, Nr. 34. — [37]) Hermes, Med. Klinik, 1906, Nr. 13. — [38]) Kümmel, Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 47. — [39]) Krecke, ebendort, 1906, Nr. 6. — [40]) Tilmann, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — [41]) Finkelnburg, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 9. — [41a]) Trautenroth, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 7. — Alypin: [42]) Impens, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29. — [43]) Chevalier, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 14. — [44]) Stotzer, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 36. — [45]) Joseph und Kraus, ebendort, 1905, Nr. 49. — [46]) Finder, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 5. — [47]) Seifert, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — [48]) Seeligsohn, ebendort, 1905, Nr. 35. — [49]) Jacobsohn, ebendort, 1906, Nr. 25. — [50]) Köllner, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 43. — [51]) Hummelsheim, Archiv f. Augenheilk., LIII, H. 1. — [52]) v. Sicherer, Die ophthalmologische Klinik, 1905, Nr. 16. — [53]) Neustaetter, Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 42. — Novokain: [54]) Braun, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42. — [55]) Biberfeld, Med. Klinik, 1905, Nr. 48. — [56]) Liebl, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 5. — [57]) Danielsen, ebendort, 1905, Nr. 46. — [58]) Schmidt, ebendort. — [59]) Heineke und Laewen, Deutsche Ztg. f. Chirurgie, LXXX, H. 1/2. — Opitz, [60]) Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 18.

H. Klonka.

Lumbalanästhesie. Die vor einigen Jahren von Bier eingeführte Methode der Lumbalanästhesie hat im letzten Jahre von verschiedenen Seiten einen wesentlichen Ausbau erfahren. Das Prinzip dieser Anästhesierungsmethode ist bekanntlich das, daß durch Einspritzung einer anästhesierenden Flüssigkeit in das Lendenmark eine »Leitungsanästhesie« (s. den Artikel »Lokalanästhesie«) im Sinne von Braun erzeugt wird. Diese Anästhesie kann sich natürlich nur über die untere Körperhälfte erstrecken, so daß ihrer Anwendung schon dadurch gewisse Grenzen gesetzt sind.

Die Technik, wie sie sich nunmehr ausgebildet hat, beschreibt Hermes [1]) folgendermaßen:

Der Patient befindet sich in sitzender Stellung oder rechter Seitenlage, jedoch so, daß die Lendenwirbel möglichst klaffen. Oberhalb des Fortsatzes des 4. Lendenwirbels, den man findet, indem man eine Horizontale durch die beiden Darmbeinkämme gelegt denkt, oder auch oberhalb des 3. Lendenwirbelfortsatzes sticht man mit dem von Bier angegebenen Troikar 4—6, bei sehr fettreichen Personen bis 9 *cm* tief ein. Sobald der Troikar sich wirklich im Duralsack befindet, fließt auch Spinalflüssigkeit in regelmäßiger Tropfenfolge ab. Stößt man bei der Punktion zunächst auf Knochen, so versuche man durch Verschieben der Nadel in anderer Richtung in den Duralsack hineinzukommen, eventuell ziehe man sie ganz heraus und steche an einer anderen Stelle ein. Fließt die Duralflüssigkeit klar — ohne Blutbeimengung! — und regelmäßig ab, so läßt man 1—2 cm^3 abtropfen und setzt dann auf die Kanüle die mit dem betreffenden Anästhetikum gefüllte Kanüle auf. Man injiziert gewöhnlich 2 cm^3 Flüssigkeit, verwendet aber eine 5 cm^3 Spritze, in die man das Anästhetikum aufsaugt. Nach dem Aufsetzen der Spritze werden zunächst noch 2—3 cm^3 Duralflüssigkeit langsam angesogen und dann das mit Spinalflüssigkeit in der Spritze vermischte Anästhetikum langsam und gleichmäßig in den Duralsack injiziert.

Ein Übelstand dabei ist es, daß die Patienten diese ganze Prozedur der Injektion, die ja an sich auch etwas schmerzhaft ist, bei vollem Bewußtsein durchmachen müssen. Um dies zu beseitigen — ist doch häufig schon das gekrümmte Sitzen oder das Liegen in Seitenlage und dabei starker Krümmung für Kranke mit schmerzhaften Abdominalorganen eine Qual — hat der Gynäkologe KROENIG diese Methode kombiniert mit der Morphin-Skopolaminnarkose. PENKERT[2]) berichtet über die damit an der KROENIGschen Klinik erzielten Resultate, die außerordentlich günstig lauten. Die Patientinnen werden durch eine vorhergehende Injektion von Morphin + Skopolamin in einen Dämmerzustand versetzt, in welchem dann, ohne daß die Prozedur den Kranken später in Erinnerung kommt, die Einspritzung in den Duralsack vorgenommen wird.

Die Anästhesie tritt gewöhnlich nach 3—5 Minuten ein. Den weiteren Verlauf schildert LAZARUS[3]) folgendermaßen: Zuerst schwindet das Schmerzgefühl, dann die übrigen Sensibilitätsqualitäten (Tast-, Wärme-, Kälte-, Vibrations- und faradokutane Empfindung, desgleichen Lage- und Ortssinn), weiterhin erlöschen die Sehnen- und Hautreflexe. Die Anästhesie beginnt in der Dammgegend und steigt dann bis zu den Füßen hinab. Die Kranken haben dabei das Gefühl von Abgestorbensein, manchmal auch von Wärme in den Beinen.

Daneben stellen sich aber gar nicht so selten unangenehme Begleiterscheinungen ein, welche zum Teil wohl als Folgen der psychischen Erregung angesehen werden müssen, in die der Patient durch die ganze Prozedur einschließlich der Operation selbst begreiflicherweise kommt. Der physische Schmerz ist beseitigt, der psychische bleibt! Die oben beschriebene KROENIG-PENKERTsche Methode der vorherigen Einleitung eines Dämmerzustandes durch Morphin-Skopolamin dürfte sich daher nicht nur für die Gynäkologie, für welche diese Modifikation in erster Linie empfohlen ist, sondern überhaupt für alle erregten und nervösen Patienten und solche, die von heftigen Schmerzen gequält werden, empfehlen.

Ein anderer Teil der unerwünschten Nebenwirkungen hat aber seinen Grund in anderen Faktoren, die zum Teil in der Technik beruhen, zum Teil durch die resorptiven Giftwirkungen der angewandten Substanzen bedingt werden. Die Technik muß daher genau nach der Vorschrift ausgeführt, die Anästhetika müssen in genau ausprobierten Mischungsverhältnissen mit Kochsalz und in bestimmter Konzentration angewandt werden.

HERMES[1]) gibt z. B. folgende Vorschriften für die Anwendung von Stovain und Novokain:

In 2 cm^3 — womöglich sterilisiert in zugeschmolzenen Tuben vorrätig zu halten — sollen enthalten sein: 0·08 Stovain, 0·00025 Adrenalin, 0·022 Natriumchlorid oder: 0·2 Novokain, 0·028 Natr. chlor., Sol. Suprarenini bor. (1:1000) gutt. V.

Wie sehr auf eine exakte Technik dabei zu achten ist, haben Tierversuche gezeigt, die von LAZARUS[3]) angestellt worden sind. Dieselben ergaben folgendes: Intradurale Einführung größerer Flüssigkeitsmengen ist lebensgefährlich, intradurale Injektion von Luft ist tödlich. Infusion von destilliertem Wasser oder kalten Flüssigkeiten erzeugt intensive Schmerzen, Infusion von hypo- oder isotonischen Kochsalzlösungen, desgleichen von 25%igen Harnstofflösungen ist indifferent. Infusion konzentrierterer (10%) Kochsalzlösungen ist tödlich. Infusion von 8%iger Kochsalzlösung wirkt anästhesierend und lähmend.

Die Nebenwirkungen, die klinisch beobachtet wurden, sind — abgesehen von den wohl auf psychischen Einfluß (s. o.) zurückzuführenden Erscheinungen, wie Ohnmacht, Synkope, Shock etc. — vor allem Nachwirkungen: Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel, Brechneigung, seltener Hin-

fälligkeit, Ohrensausen. Indessen möge gleich hier hervorgehoben werden, daß die genannten Erscheinungen vor allem beobachtet wurden bei Verwendung des Stovain, während nach anderen Präparaten, namentlich nach dem neuerdings viel gebrauchten Novokain diese üblen Nachwirkungen nach den Angaben der Autoren viel geringer und seltener zu sein scheinen. So werden dieselben auch von Krecke[4]) nach Stovain geschildert, Fuester[5]) beobachtete zweimal motorische Paresen der oberen Extremitäten und Adam[6]) einen Fall von Abduzenslähmung. Schließlich beobachtete Trantenroth[7]) einen schweren Fall von Stovainvergiftung nach Anwendung dieses Präparates zur Lumbalanästhesie.

Die Indikationen für die Lumbalanästhesie sind in erster Linie alle chirurgischen Operationen an den unteren Extremitäten und zwischen Damm und Rippenbogen. Sodann aber kommen auch noch eine Anzahl innerer Krankheiten für die Behandlung mit Lumbalanästhesie in Betracht. Hermes[1]) hat 2 Fälle akuter, fortschreitender Peritonitis damit behandelt. Lazarus[3]) empfiehlt die Methode bei intensiven motorischen und sensiblen Reizerscheinungen des Unterkörpers, bei der mechanischen Behandlung schmerzhafter Gelenk- und Nervenleiden und zur Differentialdiagnose psychogener oder organisch bedingter Schmerzkontrakturen. Tilmann[8]) schlägt vor, bei Fällen schwerer Ischias die Lumbalanästhesie auszuführen, um während der längere Zeit anhaltenden Schmerzlosigkeit die Dehnung des Nerven durch forcierte Beugung des Oberschenkels auszuführen.

Was die Wahl des Anästhetikums betrifft, so wird fast allgemein jetzt den Lösungen Suprarenin oder ein anderes Nebennierenpräparat zugesetzt. Die Anästhesie hält bei solchem Zusatz länger an (s. den Artikel »Lokalanästhesie«), und man braucht bedeutend weniger von dem Anästhetikum zur Erzielung der gewünschten Wirkung. Da nun, wie von Braun hervorgehoben wird (s. »Lokalanästhesie«), das Tropakokain zur Vermengung mit Nebennierenpräparaten ungeeignet ist, da es dadurch seine Wirksamkeit verliert, so wird es kaum noch zur Lumbalanästhesie benutzt. Indessen wird über gute Erfolge mit Tropakokain (ohne Adrenalinzusatz) auch bei dieser Anwendungsmethode von Preindelsberger[9]) und Völker[10]) berichtet.

Kokain in Verbindung mit Suprarenin haben mit gutem Erfolge zur Lumbalanästhesie verwandt Kurzwelly[11]), Sikemeier[12]) und Finkelnburg.[13])

Stovain und Adrenalin benutzten außer den oben schon Genannten, welche danach mehr oder weniger unangenehme Nachwirkungen sahen, noch mit guten Resultaten Kümmel[14]) und Hildebrandt.[15])

Die Mischung von Novokain mit Suprarenin, welche in neuester Zeit sich am meisten zu bewähren scheint, wird von Braun[16]) und Hermes[1]) besonders empfohlen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch das von dem amerikanischen Arzte Meltzer[17]) als Lokalanästhetikum empfohlene Magnesiumsulfat zur Lumbalanästhesie — wenigstens im Tierversuch! — von Lazarus[3]) angewandt worden ist und, wie es scheint, mit gutem Erfolg. Er schreibt darüber: Infusion von 25%igen Bittersalzlösungen in den Duralsack wirkt anästhesierend und lähmend. Die Lumbalanästhesie mittelst Bittersalz ist beim Strychnintetanus wirksamer als die Allgemeinnarkose, zuweilen sogar lebensrettend.

Literatur: [1]) Hermes, Med. Klinik, 1906, Nr. 13. — [2]) M. Penkert, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 14. — [3]) P. Lazarus, Med. Klinik, 1906, Nr. 4. — [4]) Krecke, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 6. — [5]) Fuester, Beitr. z. klin. Chirurgie, XLVI. — [6]) C. Adam, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 8. — [7]) Trantenroth, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 7. — [8]) Tilmann, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — [9]) J. Preindelsberger, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 26. — [10]) Völker, Monatsschr.

f. Geburtsh. u. Gyn., XXII. — [11]) Kurzwelly, Dentsche Zeitschr. f. Chirurgie, LXXVIII. — [12]) Sikemeier, Arch. f. klin. Chir., LXXVIII. — [13]) Finkelnburg, Münchener med. Wochenschrift, 1906, Nr. 9. — [14]) Kümmel, ebendort, 1905, Nr. 47. — [15]) Hildebrandt, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — [16]) Braun, Die Lokalanästhesie. Leipzig 1905. — [17]) Meltzer, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 2. *H. Kionka.*

Lungenheilstätten. Seit Erscheinen des gleichnamigen Anfsatzes des Verfassers im VII. Band der Encyclopädischen Jahrbücher hat sich eine gewaltige Wandlung auf dem Gebiete der Bekämpfung der Tuberkulose vollzogen.

Man vertrat früher die Ansicht, daß eine Heilstättenbehandlung von einigen Monaten Dauer in aussichtsvollen Fällen bereits geeignet sei, zur Verringerung der Sterblichkeit an Tuberkulose beizutragen. In den Volksheilstätten wurden hauptsächlich solche Patienten aufgenommen, deren Zustand Aussicht auf Heilung oder wenigstens bedeutende Besserung bzw. eine Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit auf eine längere Reihe von Jahren bot. Auch in Privatheilanstalten für Lungenkranke werden teilweise möglichst solche Patienten aufgenommen, welche günstige Aussichten für den Erfolg der Behandlung haben. Die Gründe sind für beide Arten von Anstalten nicht immer die gleichen.

Die Hebung der Erwerbsfähigkeit der Kranken gab den Landesversicherungsanstalten Anregung zu dem Gedanken, die Heilstättenbehandlung Lungenkranker in den Bereich ihrer Wirksamkeit zu ziehen.

Die Vermeidung oder Hinausschiebung der Invalidität konnte sich natürlich nur bei Kranken, deren Leiden sich noch in den Anfangsstadien befand, ermöglichen lassen.

Ein großer Teil von Kranken konnte daher der Segnungen der Heilstättenbehandlung nicht teilhaftig werden. Besonders die schwerer Erkrankten, welche aber ihre Umgebung in sehr hohem Maße gefährden, fanden keine oder kaum Versorgung, wie ich bereits auf der Naturforscherversammlung in Lübeck im Jahre 1895 hervorhob und im Artikel »Fürsorgestellen« in diesem Bande dargelegt habe.

Eine große Reihe von anderen Faktoren, welche ich gleichfalls an genannter Stelle geschildert, wird heute an der Versorgung der Tuberkulösen und an dem Kampf gegen die Tuberkulose beteiligt. Die Schwere der Erkrankung gibt die Indikation für die Art der Versorgung des betreffenden Kranken ab, so daß nicht nur Patienten mit leichter Erkrankung, sondern auch einerseits die schwerer Erkrankten oder sogar gänzlich Unheilbaren, andrerseits die nur der Krankheit Verdächtigen oder von ihr Bedrohten heute einer erforderlichen Versorgung teilhaftig werden.

Wenn also heute die Heilstätten auch nicht mehr die einzige Waffe im Kampf gegen die Tuberkulose darstellen, so bilden sie dennoch, wie Stuertz richtig bemerkt, die Kernwaffe in diesem Kampf und sind und bleiben ein unentbehrliches Glied in der Kette der gegen die Tuberkulose zu treffenden Maßregeln.

Nach dem für den internationalen Tuberkulosekongreß in Paris 1905 erstatteten Bericht des Deutschen Zentralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke, welcher von dem unermüdlichen Vorkämpfer auf dem Gebiete der Tuberkulose, Bernhard Fraenkel, herausgegeben ist, und dem von Nietner erstatteten Bericht über die Tätigkeit des Zentralkomitees 1896—1905 befanden sich im Deutschen Reiche 85 Volksheilstätten, von denen 23 von Landesversicherungsanstalten bzw. Knappschafts-Pensionskassen errichtet und in eigene Verwaltung übernommen waren. Außerdem bestanden 36 Privatheilanstalten für Lungenkranke, 14 Heilstätten für tuberkulöse, 59 Anstalten für erholungsbedürftige, skrofulöse und von Tuberkulose bedrohte Kinder. Von sämtlichen Versicherungsanstalten waren nach der Statistik des

Reichsversicherungsamtes im Jahre 1904 Männer nnd Franen znsammen wegen Lungentuberkulose in ständige Heilbehandlnng genommen 23.477, von welchen nur 970 vor Ablanf von 14 Tagen wieder entlassen wnrden. Bei 18.634 der übrigen wnrde ein absoluter Heilerfolg erzielt. Von diesen sind wiederbolt behandelt worden 72. Die Summe der Zahl der von 1900 bis 1904 mit Erfolg behandelten Lungentnberknlösen beträgt 66.852.

Gewaltig sind die Kosten, welche die Heilbehandlnng wegen Lnngentnberknlose bei Männern und Frauen zusammen erfordert. Allein im Jahre 1904 betrugen sie 8,475.040·12 Mark, das heißt anf eine behandelte Person 360·47 Mark, denn es wnrden 23.511 Personen behandelt. Die Zahl der Verpflegungstage betrng 1,785.934, für eine Person 76 Tage. Die oben genannten 18.634 mit Erfolg behandelten Personen gebrauchten 1,531.221 Verpflegnngstage, d. h. es entfielen auf eine behandelte Person 82 Verpflegungstage. Die Kosten für diese betrngen 7,254.136·82 Mark, also durchschnittlich für eine Person 389·30 Mark, für einen Verpflegungstag 4·74 Mark.

Diese Aufwendungen allein für die Heilstättenbehandlung Tuberknlöser seitens der Versicherungsanstalten sind ein Beispiel des glänzenden Erfolges, welchen die dentsche soziale Gesetzgebung gehabt hat, ein Erfolg, welcher ferner beweist, auf wie genialer Grundlage das gesamte Gebäude der deutschen Arbeiterversichernngsgesetzgebung ruht.

Folgende Zahlentafel, welche nach dem Bericht des Zentralkomitees znr Errichtnng von Heilstätten für Lungenkranke berechnet ist, zeigt die Anzahl der Betten in den vier oben genannten Gruppen von Versorgnngsanstalten für Tuberknlöse.

Betten		Behandelt	
Männer	Frauen	1905	Frei oder zu ermäßigten Preisen
1. Volksheilstätten.			
5321	2642	34.176	663
7963			
2. Privatheilanstalten.			
2186		6875	207
3. Heilstätten für tuberkulöse Kinder.			
482		1030	196
4. Anstalten für bedrohte Kinder.			
5544		22.257	3085

Es waren also im Jahre 1905 in allen Heilanstalten für Erwachsene 10.149, für Kinder 6026 Betten zur Verfügnng. Behandelt wurden 41.051 Erwachsene und 23.287 Kinder, im ganzen 64.338 Personen. Während in den Volksheilstätten 1·94 vom Hundert der Behandelten in Freistellen waren oder zn ermäßigtem Preise behandelt wurden, betrng diese Zahl bei den Privatheilanstalten 3·01 vom Hundert. Da für die Kosten der Behandlnng der Insassen der Volksheilstätten in den meisten Fällen Landesversichernngsanstalten, Krankenkassen, Behörden, Vereine usw. eintraten, ist hier die Zahl der frei oder zn ermäßigten Sätzen Behandelten im Verhältnis zu ihrer Gesamtzahl nnr gering, höher dagegen in den Privatheilanstalten. Allerdings nehmen einige Volksheilstätten (Hohenstein, Slawentzitz, Ernst Ludwig-Heilstätte, Leopoldinenheim) auch Privatkranke oder Kranke in Einzel-

zimmern (Belzig) auf. Einzelne Anstalten nehmen besonders Lehrer und Lehrerinnen, eine (Stadtwald bei Melsungen) nur Eisenbahnbedienstete.

Ganz anders ist das Bild bei den Kinderheilstätten. Hier ist die Zahl der in Freistellen im Verhältnis zur Zahl der überhaupt Behandelten eine sehr große, nämlich 19·03 vom Hundert der tuberkulösen und 13·86 vom Hundert der »bedrohten« Kinder. Die Anstalten zur Verpflegung der tuberkulösen Kinder sind meistens während des ganzen Jahres geöffnet, die Stätten zur Aufnahme der bedrohten Kinder gewöhnlich nur im Sommer.

Während in den Volksheilstätten der Tagespflegesatz zwischen 2 bis 7·50 Mark beträgt, ist er in den Privatheilanstalten von 3—15 Mark (in einer Anstalt »10 Mark und höher«) angegeben. In den Heilstätten für Kinder ist der Verpflegungssatz täglich von 0·80—6 Mark oder in einzelnen unentgeltlich.

Der Bau und die Anlage von Lungenheilstätten wird nach den vorhandenen Erfahrungen in zweckentsprechender Weise ausgeführt. Auch auf diesem Gebiete sind die Kenntnisse durch die Praxis erweitert worden. Sehr wichtig ist für die Heilstätten die Unschädlichmachung des Auswurfes, welche in den einzelnen Heilstätten in sehr verschiedener Weise ausgeübt wird. Zum Teil wird der Auswurf verbrannt oder er wird erhitzt und dann durch die Kanalisation beseitigt. Die Sterilisation des Auswurfs in strömendem Wasserdampf ist weniger gebräuchlich.

Aber auch die Desinfektion der schmutzigen Wäsche, der Kleider, Decken und Matratzen, der Zimmer und Geschirre ist besonders für die Heilstätten von Belang, weil hier Patienten behandelt werden, deren Krankheit in ihren Ursachen immer mehr klargestellt wird. Erfahrungen, welche hier gesammelt werden, sind von hohem Werte für die gesamte Krankenhaushygiene.

Bei Anlage und Ausstattung der Volksheilstätten muß anderen Gesichtspunkten Rechnung getragen werden, als bei Anlage der Privatheilanstalten, welche zum überwiegenden Teil für Kranke aus wohlhabenderen Kreisen eingerichtet sind. Im allgemeinen wird die Einrichtung der Heilstätten aller Art in bezug auf die gesundheitlichen Verhältnisse, d. h. in bezug auf Lage, Bodenbeschaffenheit, Lage der Zimmer, Lüftung, Beleuchtung usw. gleich sein müssen.

Patienten, welche luxuriösere Einrichtungen beanspruchen, müssen in Privatanstalten bei höheren Preisen auch solche finden können, während einfachere Richtung bei gleicher Wirksamkeit von anderen, deren Lebensverhältnisse einfacher sind, bevorzugt werden wird.

Auch bei den Volksheilstätten sind die Baukosten sehr verschieden, wie die folgende Zusammenstellung zeigt. Die Unterschiede sind auch hier durch die verschiedene Art der äußeren Ausführung bedingt, welche bei den einzelnen Anstalten durch verschiedene Umstände, Lage, Bodenbeschaffenheit usw. erforderlich wurde.

Die Kosten pro Bett betragen bis zu 4000 Mark bei Albertsberg, Alberschweiler, Andreasheim, Alen, Albrechtshaus, Marienheim, Engelthal, Erbprinzentanne, Grabowsee, Königsberg, Lippspringe I und II, Loslau, Lostau, Mühlthal, Rathenow, Schwarzenbach, Slawentzitz, Sophienheilstätte bei Berka;

zwischen 4000 und 5000 Mark bei folgenden Heilstätten: Ambrock, Carolagrün, Edmundsthal, Grünewald bei Wittlich, Kirchseeon, Leopoldinenheim bei Altweier, Lüdenscheid, Luitpoldsheim bei Lohr, Oberkaufungen, Bad Rehburg, Römhild, Ronsdorf, Ruppertshain, Sonnenberg, Stammberg, Vogelsang, Waldbreitbach;

zwischen 5000 und 6000 Mark bei folgenden Heilstätten: Fürth in Bayern, L. Guenry-Stiftung in M.-Gladbach, Glückauf, Hohenstein, Holsterhausen, Cottbus bei Kolkwitz, Obornik, Oderberg, Sorge; zu dieser Kategorie gehört auch die Kinderheilstätte in Hohenlychen;

zwischen 6000 nnd 7000 Mark kosten die Heilstätten: Belzig, Beringhansen, Harlaching, Landeshut, Stadtwald bei Melsungen, Moltkefels in Schreiberhau, Sülzhayn, Rosbach, Tannenberg (nach dem Bericht des kaiserlichen Statthalters), Wilhelmsheim;

über 7000 Mark kosten folgende Heilstätten: Beelitz, Friedrichsheim in Baden, Sandbach.

Das Deutsche Zentralkomitee zur Errichtnng von Heilstätten für Lnngenkranke hat auf seiner letzten Hauptversammlung 1906 den Namen »Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose« angenommen, ein Umstand, welcher beweist, daß die Tätigkeit dieser Zentralstelle sich nicht auf die Errichtnng von Heilstätten heschränken kann, sondern daß heute die Gesamtheit aller für die Tuberkulosebekämpfung tätigen Faktoren zusammengefaßt werden mnß.

Bezüglich der Heilstätten, welche den bedeutendsten Anteil an dem Kampfe haben, ist zu betonen, daß die Kenntnisse der Bedingnngen für die Aufnahme der Patienten, ferner für die Indikationen für die Anwendnng der einzelnen Maßnahmen zu ihrer Behandlung jetzt durch die Erfahrung von einer Reihe von Jahren erheblich gefördert sind.

Moeller hat in dem mehrfach genannten Bericht die Anzeigen und Arten der therapeutischen Maßnahmen nach den Erfahrnngen der Heilstätten in Belzig geschildert. Man wird wohl die dort niedergelegten Erfahrungen, vielleicht mit einigen kleinen Abänderungen, für die Anfnahme und Behandlung in Lungenheilstätten überhanpt gelten lassen können. Bei dem Heilverfahren ist hydriatische Behandlung mit diätetischer und Freiluftbehandlnng kombiniert.

Bemerkenswert ist der tägliche Gebranch an Nahrnngsmitteln pro Kopf und Tag im Durchschnitt, welcher in Belzig stattfand.

Fleisch: 400 *g* znbereitet; dieses entspricht ca. 650 *g* roh. (Je nach der Fleischsorte wechselt das natürlich sehr; am größten ist die Differenz zwischen zubereitetem und rohem Fleische beim Hammelfleisch, am kleinsten beim Schweinefleisch.)
Gemüse: Zubereitet ca. $^{1}/_{2}$ *l*.
Kartoffeln: 450 *g*.
Obst (gekocht): 120 *g* (nnr an bestimmten Tagen).
Süße Speise (an Ausnahmetagen), von Grieß, Sago, Reis etc. bereitet, 120 *g*.
Eier: 1 Stück; wird znm Abendbrot Eierspeise gegeben, so 3 Stück.
Brot nnd Brötchen: 320 *g*.
Butter: Auf Brot 90 *g*, zum Bereiten der Speisen 30 *g*.
Kaffee: 40 *g* oder
Kakao: 20 *g*.
Zncker: 40 *g*.
Milch: ca. 2—3 *l*, davon $1^{1}/_{2}$—2 *l* zum Trinken, der Rest znm Zubereiten der Speisen.

Die Tageseinteilung, welche in den meisten Heilstätten üblich, ist folgende:

$6^{1}/_{2}$ Uhr: Aufstehen. Abreibnng resp. Abwaschung.
7 Uhr: I. Frühstück.
$7^{1}/_{4}$ Uhr: Dusche.
8—$10^{1}/_{2}$ Uhr: Ärztliche Visiten nnd Untersnchungen.
$7^{1}/_{2}$—$9^{1}/_{2}$ Uhr: Spazierengeben im Parke.
$9^{1}/_{2}$ Uhr: II. Frühstück.
10—$12^{1}/_{2}$ Uhr: Liegeknr resp. Bäder.
1 Uhr: Mittagessen.
Von 12 Uhr ab ärztliche Untersnchnngen.
2—4 Uhr: Liegeknr nnd ärztliche Visiten.

Von 4 Uhr ab ärztliche Untersuchungen.
4—$5^1/_2$ Uhr: Spazierengehen im Parke.
$5^1/_2$—$6^1/_2$ Uhr: Liegekur.
7 Uhr: Abendessen.
7—9 Uhr: Liegekur oder Spazierengehen (resp. Bäder).
9 Uhr: Im Schlafsaal.
$9^1/_4$ Uhr: Kreuzbindenpackung.

Diese Vorschriften nehmen die Aufmerksamkeit des Patienten während des ganzen Tages in Anspruch, so daß er vollkommen mit sich und seiner Gesundheit beschäftigt ist. Daß dieser Gesichtspunkt eine der Ursachen des günstigen Erfolges zahlreicher Kuren, welche außerhalb der Wohnungen der Patienten vorgenommen werden, ist bekannt. Wie der Kranke sich in der Anstalt zu verhalten hat und zur hygienischen Lebensweise erzogen wird, ist aus der Hausordnung von Belzig zu ersehen, welche hier im Wortlaut folgt:

Hausordnung.

Die Anstalt ist eine *geschlossene* Heilanstalt; demgemäß wird folgende Hausordnung erlassen, welche *jeder* Kranke zu befolgen hat:

1. Kranke, welche den *Anordnungen* der Ärzte und des Aufsichtspersonals *nicht nachkommen*, können sofort entlassen werden.

2 Die kurgemäße *Tageseinteilung* wird durch die Ärzte bestimmt. Es wird dem Kranken danach vorgeschrieben, wann er aufstehen, wann er sich zu den Mahlzeiten einfinden soll, wann er zur Liegekur erscheinen muß, wann und wie weit er spazieren gehen soll, wann er abends zu Bett gehen muß usw.

3. Die *Mahlzeiten* werden, sofern nicht vom Arzte ausnahmsweise eine andere Verordnung getroffen ist, gemeinschaftlich eingenommen. Dieselben finden statt:
Erstes Frühstück um $7^1/_2$ Uhr (im Sommer um 7 Uhr).
Zweites Frühstück um 10 Uhr.
Mittagessen um 1 Uhr.
Vesper um 4 Uhr.
Abendessen um 7 Uhr.
Der *Beginn* der Mahlzeiten wird durch Läuten einer Glocke angezeigt.

4. In sämtlichen Krankenzimmern muß spätestens abends um $9^1/_2$ Uhr das *Licht ausgelöscht* werden.

5. Das *Rauchen* ist den Kranken verboten.

6. Der Genuß *geistiger Getränke*, außer den vom Arzte zur Kur verordneten, ist verboten.

7. Es ist untersagt, Fenster zu schließen, deren Offenhalten angeordnet ist.

8. Das Betreten der Wirtschafts- und Maschinenräume ist den Kranken nicht gestattet; dieselben dürfen nur die ihnen überwiesenen Räume als Aufenthaltsort benutzen.

9. Es ist nicht erlaubt, sich ohne die Erlaubnis des dirigierenden Arztes *aus der Anstalt zu entfernen*.

10. Mittwochs und Sonntags ist der *Besuch Angehöriger* gestattet. An den übrigen Tagen muß hierzu die Erlaubnis des dirigierenden Arztes vorher eingeholt werden.

11. Es wird den Kranken zur Pflicht gemacht, stets und überall *peinlichste Sauberkeit* walten zu lassen.

12. Es ist besonders bei *Entleerung des Auswurfs* größte Vorsicht und Sorgfalt geboten. Jedem Kranken wird zum Aufnehmen des Auswurfs ein Taschenfläschchen verabreicht, dessen Leerung und Reinigung in der vorgeschriebenen Weise zu erfolgen hat. Spucken auf den Boden in und außerhalb der Anstaltsgebäude (wie Gartenanlagen und Promenaden) ist verboten.

13. Beim *Husten* soll der Kranke das Taschentuch vor den Mund halten; besonders ist diese Vorschrift bei den gemeinschaftlichen Mahlzeiten streng zu beachten.

14. Bei Benutzung des *Anstaltseigentums* wird den Kranken größte Schonung desselben zur Pflicht gemacht. Mutwillige Beschädigung desselben verpflichtet zu Ersatz. Ebenso wird vorausgesetzt, daß die Anlagen vor Zerstörungen von seiten der Kranken gesichert sind.

15. Etwaige Beschwerden seitens der Kranken sind dem dirigierenden Arzte vorzutragen.

Bestimmungen.

1. Ein *friedfertiges* Betragen der Patienten untereinander wird dringend geboten: *Zwistigkeiten* sind im Interesse der Kur untersagt.

2. *Verhalten im Zimmer*: Im Zimmer ist peinlichste Ordnung zu halten. Aufstehen bald nach dem Abreiben. Mundspülen, drei Tropfen des Mundwassers auf ein Glas Wasser.

Die Kleidung darf im Zimmer nicht gereinigt werden. Das Zimmer ist im Sommer spätestens um 8 Uhr morgens, im Winter spätestens um 8½ Uhr zu verlassen. Die Patienten haben abends rechtzeitig zur Packung im Zimmer zu sein, sonst spätestens um 9 Uhr. Während der Nacht müssen die oberen Fenster des Zimmers geöffnet sein. Um ½10 Uhr muß das Licht gelöscht sein, es darf dann nicht mehr gesprochen werden.

3. Die Klingeln sind nur für ärztliche Hilfe.

4. Die Liegekur ist pünktlich zur vorgeschriebenen Zeit zu beginnen und nicht unnütz zu unterbrechen. Während der Liegekur darf nicht gesprochen werden. Die Zeit des Spazierengehens ist im Sommer morgens von 8—9½ Uhr, im Winter von 8½—9½ Uhr und nachmittags von 4½—5½ Uhr festgesetzt.

5. Beim zweiten Klingeln müssen die Tischplätze eingenommen werden. Vor jeder Mahlzeit sind die Hände zu waschen.

6. Die Körpertemperatur ist in den ersten 10 Tagen der Kur zweistündlich, später nur morgens und abends zu messen. Die Temperatur ist im Munde zu messen, 5—8 Minuten lang, das Herunterschlagen des Thermometers ist erst nach dem Erkalten vorzunehmen.

7. Nach den Reinigungsbädern ist strikte Ruhe zu halten.

8. Sprechstunde findet täglich statt, im Sommer morgens um 8 Uhr, im Winter um 8½ Uhr. Alle 2—3 Wochen finden die Untersuchungen der Patienten statt. Nachmittagssprechstunde ist von 4 Uhr ab.

9. Für die Packungen ist das Tuch abends aufzurollen und in kaltem Wasser auszuringen; das gesamte Packungsmaterial ist abends wohlgeordnet auf den Stuhl zu legen und morgens aufzuhängen.

10. Der Auswurf ist in die dazu bestimmten Behälter zu entleeren, während des Tages in die Spuckflaschen, des Nachts in die Spuckbecher.

11. Der Auswurf ist morgens auf dem Klosettraum in die dazu bestimmten Behälter zu entleeren und die Spuckbecher sind mit desinfizierenden Flüssigkeiten nachzuspülen.

12. Zu Beginn der Kur sind die Spaziergänge in der Ebene zu machen; größere Steigungen sind durch buntfarbige Tafeln markiert.

13. Liegestühle sind vor Regen zu schützen.

14. Zum Schreiben dienen die Schreibzimmer; es wird nur die notwendigste Korrespondenz gestattet.

15. Auf den Korridoren ist lautes Sprechen, Türenschlagen und Pfeifen selbstverständlich untersagt. Es wird gebeten, sämtliche Türen leise zu schließen.

16. Sämtliche Wäsche ist mit Nummern zu zeichnen.

17. Die Patienten, die den Besuch des Geistlichen wünschen, werden ersucht, ihre Namen in ein bei der Portiere aufliegendes Buch einzutragen; desgleichen haben die, die Sonntags am Gottesdienst teilnehmen wollen, bis Sonntag 10 Uhr sich in ein im Wartezimmer ausliegendes Buch einzutragen. In beiden Fällen hängt die Genehmigung von der Zustimmung des dirigierenden Arztes ab.

18. Zum Besuche bettlägerig Kranker seitens anderer Patienten bitte ich, meine Erlaubnis einzuholen.

19. Angehörige von Patienten dürfen nur mit meiner Genehmigung die Krankenschlafzimmer betreten.

Sehr anschaulich ist die Art der Aufzeichnung der verschiedenen Atmungsgeräusche in die Schemata für den Lungenbefund. Man kann hierdurch schnell und deutlich den gesamten Befund genau eintragen.

Der Erfolg der Heilstätten für die Bekämpfung der Tuberkulose ist in hygienischer Hinsicht ein sehr großer. Die entlassenen Kranken tragen die dort empfangenen Lehren weiter in ihre Familien und verbreiten hygienische Anschauungen.

Aber auch zahlenmäßig ist bei den Kranken selbst ein Erfolg der Behandlung festzustellen. Zwar ist, wie Gebhard in dem mehrfach erwähnten Bericht bemerkt, die Zahl von klinischen Heilungen, welche bei den in Volksheilstätten behandelten Lungenkranken eintreten, keine allzu große, aber der körperliche Zustand eines großen Teiles der behandelten Patienten wird so gebessert, daß ihre Erwerbsfähigkeit für lange Zeit gesichert erscheint. Jedenfalls ergibt sich bei allen Heilstätten eine Steigerung ihrer Erfolge, welcher statistisch nachweisbar ist. Nach der Zusammenstellung des Reichsversicherungsamtes war der beim Abschluß des Heilverfahrens festgestellte Erfolg bei den von allen Landesversicherungsanstalten dem Heilverfahren unterworfenen, an Lungentuberkulose leidenden Personen folgender:

Es wurde eine über das Maß des § 5, Abs. 4 des Invalidenversicherungsgesetzes hinausgehende Erwerbsfähigkeit						
im Jahre	erzielt			nicht erzielt		
	unter 100 Personen überhaupt bei	unter 100 männlichen Personen bei	unter 100 weiblichen Personen bei	unter 100 Personen überhaupt bei	unter 100 männlichen Personen bei	unter 100 weiblichen Personen bei
1897	68	68	68	32	32	32
1898	74	74	73	26	26	27
1899	74	74	73	26	26	27
1900	72	72	72	28	28	28
1901	77	77	77	23	23	23
1902	78	77	80	22	23	20
1903	80	79	82	20	21	18

Es zeigt sich also, daß von 1897 bis 1903 in beinahe ständig ansteigendem Grade ein positiver Erfolg erzielt ist, während das negative Ergebnis sich in entsprechender Weise beinahe ständig verringert hat.

Für die gänzlich Unheilbaren wären noch weitere Maßnahmen der Versorgung erforderlich, für welche sich Anregungen und Anfänge bereits finden. Die Errichtung von Heimen oder Asylen, wie B. Fränkel vorschlägt, für Tuberkulöse ist zu fördern und wird sicherlich nicht nur für die Kranken selbst, welche hier zweckentsprechend versorgt werden, sondern auch für ihre Umgebung, welche vor der Ansteckungsgefahr geschützt wird, segensreich sein. *George Meyer.*

Lysoform. In einem Gutachten betont Weyl[1]), daß das Lysoform in Dosen von 8—10 *g* pro Kilo beim Kaninchen tödlich wirkt. Der Tod trat unter den Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung ein. Bei der Sektion zeigte sich eine Ätzung der Schleimhaut des Magens. — Die Verschiedenheit der Urteile über den Desinfektionswert des Lysoforms führt Schneider[2]) auf die verschiedenen Temperaturen, welche angewandt wurden, zurück. Mit zunehmender Temperatur wird die Desinfektionskraft des Lysoforms sehr erheblich stärker, so daß eine 1%ige Lösung bei 37—40° der 6%igen bei 17° überlegen ist.

Literatur: [1]) Weyl, Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 27, pag. 1280. — [2]) H. Schneider, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 6, pag. 215. *E. Frey.*

Lysol. Angesichts der Häufigkeit der Lysolvergiftung hat Kochmann[1]) eine ausführliche Prüfung dieser Substanz in pharmakologischer Hinsicht unternommen. Er sah beim Frosch eine allmählich eintretende, später allgemeine Paralyse einsetzen; vorübergehend zeigte sich eine Reflexirradiation und Reflexübererregbarkeit, auch einzelne krampfhafte Zuckungen. Der schließliche diastolische Herzstillstand beruht auf einer Lähmung des exzitomotorischen Apparates, die Herzmuskulatur selbst führt auf taktile Reize noch Kontraktionen aus. Lokal wirkt Lysol auf Schleimhäute verätzend ein, selbst in 1%iger Lösung wenigstens an der zarten Konjunktiva. Auch auf der Haut des Unterarmes erzeugt reines Lysol Rötung, Brennen und Anästhesie. Nach Eingabe von Lysol in den Magen von Hunden und Kaninchen treten die Zeichen einer lokalen Verätzung im Ösophagus und Magen auf, Hyperämie, Blutanstritte und Nekrosen. Auch bei subkutaner Applikation lassen sich im Magen Ätzerscheinungen konstatieren, was auf einer Ausscheidung des Giftes durch die Magenschleimhaut beruht. Außerdem treten Zittern und klonische Krämpfe auf, daneben eine auffallende Hypotonie der Muskulatur. Vom Magen aus wird Lysol schneller resorbiert als nach subkutaner Injektion, eben wegen der lokalen Ätzwirkung. Doch erweist es

sich subkutan giftiger als nach Eingabe per os, wegen des Seifengehaltes, da Seifen, in die Blutbahn gebracht, stark toxisch wirken. Der Tod tritt durch Stillstand der Atmung ein, während das Herz noch fortschlägt. Für die Therapie schlägt KOCHMANN zunächst Magenspülungen vor, verspricht sich aber von Brechmitteln keinen Erfolg, weder von solchen, die durch lokale Reizung des Magens wirken — da bei den in dieser Hinsicht so empfindlichen Hunden die Ätzung des Magens durch das eingebrachte Lysol niemals Brechen hervorrief —, noch von zentral angreifenden Brechmitteln, wie Apomorphin, da die zentral betäubende Wirkung des Lysols den Erfolg verhindern würde, andrerseits die Schädigung der Atmung durch das Apomorphin sich zu der Beeinträchtigung dieser Körperfunktion durch das Lysol hinzuaddieren könnte. Ferner soll man der Atmung Aufmerksamkeit schenken, wie bei der Morphiumvergiftung eventuell Atropin geben und dem drohenden Temperaturabfall durch Wärmezufuhr vorbeugen.

In einem Falle von Lysolvergiftung fand WOHLGEMUTH[2]) eine enorme Produktion von gepaarter Glukuronsäure und das Fehlen freier Schwefelsäure; alle Schwefelsäure des Harns war an Kresol gebunden. Zwei weitere Fälle von Lysolvergiftung teilt PUPPE[3]) mit, in denen hauptsächlich die Verätzung des Ösophagus, des Magens, selbst des Dünndarms in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat. Die Ätzwirkung hatte sich durch Diffusion des Giftes auch auf die linke Niere, den Pankreasschwanz, die Milz und die Leber erstreckt.

Wegen der Giftigkeit des Lysols empfiehlt PIORKOWSKI[4]), das Lysol als 4%ige flüssige Seife, »Lysolseifenliquid«, in den Handel zu bringen.

Literatur: [1]) KOCHMANN, Arch. intern. de Pharmakodynamie et de Thérap., 1905, XIV, pag. 401 — [2]) WOHLGEMUTH, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 17. — [3]) PUPPE, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 11, pag. 424. — [4]) PIORKOWSKI, Med. Klinik, 1905, Nr. 43, pag. 1096.

E. Frey.

M.

Magen-Darmuntersuchung. 1. Prüfung der Magentätigkeit. Die Bedeutung, welche die Untersuchung des Chemismus der Magenabsonderung im Laufe der Jahre für die Erkennung der Magenkrankheiten gewonnen hat, ist eine so große, daß es nicht an immer neuen Bemühungen fehlt, das Verfahren soviel wie möglich zu vereinfachen. Namentlich tauchen wiederholt neue Vorschläge auf, welche den Gebrauch des Magenschlauches, vor dem nicht nur im Publikum, sondern auch in Ärztokreisen noch immer eine viel zu große Scheu besteht, überflüssig machen sollen. In Wahrheit ist aber nichts einfacher und leichter, als einen Magenschlauch einzuführen, und da man nur auf diese Weise einwandfreies Material zur Untersuchung erhält, so wird, wie schon Boas (Festschr. f. Ewald, Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 45 a), mit Recht hervorgehoben hat, das nur durch die Einführung des Magenschlauches erhältliche Probefrühstück immer die beste Prüfungsmethode für den Magenchemismus bleiben. Wenn es auch bekannt ist, daß die aus der chemischen Untersuchung eines solchen Probefrühstücks erhältlichen Werte keinen Anspruch auf absolute Exaktheit in dem Sinne machen können, daß wir an ihnen ein Maß der gesamten Absonderungsgröße der sezernierenden Elemente der Magenschleimhaut zu gewinnen imstande sind, so geben sie uns doch außerordentlich brauchbare Resultate. Wir müssen uns nur stets vor Augen halten, daß wir es nicht mit absoluten, sondern mit relativen Werten zu tun haben, die aber ihre große Bedeutung dadurch gewinnen, daß sie untereinander vergleichbar sind. Aus diesem Grunde sind auch die zahlreichen Versuche, welche man unternommen hat, um die analytische Genauigkeit der chemischen Untersuchungsmethoden zu verfeinern, so interessant sie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus auch sein mögen, für die Praxis verhältnismäßig unfruchtbar geblieben. Man ist über dieselben fortgegangen. Es ist eben nicht zu vergessen, daß an dem Gesamtresultat der Absonderung, die wir zu einer gegebenen Zeit im Magen vor uns haben, so zahlreiche und schwer zu übersehende Momente mitwirken, daß wir schon zufrieden sein müssen, wenn wir dieselben in ihren groben Umrissen festhalten können. Tatsache ist ja auch, daß wir die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Krankheitstypen mit Hilfe der uns geläufigen Untersuchungsverfahren erkennen können und daß die komplizierteren Methoden, wie z. B. die von Hayem oder die in der letzten Zeit von Sahli angegebenen, weder zu einer Aufstellung neuer Krankheitstypen noch zu einer leichteren und sichereren Erkenntnis der bekannten Formen geführt haben. Nichtsdestoweniger ist gerade die Methode von Sahli eine so geistreiche, daß es durchaus gerechtfertigt erscheint, dieselbe an dieser Stelle etwas ausführlicher mitzuteilen. Sahli setzt an Stelle des Ewaldschen Probefrühstücks eine

Emulsion von Fett und einem Eiweißkörper (625 *g* Mehl, 15 *g* Kochbutter, 3·5 *g* Kochsalz und 350 *g* Wasser), die eine homogene, längere Zeit gleichmäßig sich haltende Masse ergeben soll. Vor und nach der Einverleibung in den Magen wird der Fettgehalt bestimmt. Die Menge des restierenden Fettes wird dann unter der Voraussetzung, daß die Wasserresorption im Magen keine erhebliche Rolle spielt, ein Indikator für die restierende Menge Mageninhalt sein. Auf diese Weise gelingt es, in dem ausgeheberten Inhalt das retinierte und das sezernierte Volumen zu unterscheiden. Bestimmt man gleichzeitig die Azidität resp. den HCl- und den Fermentgehalt, so können infolgedessen die gefundenen Zahlen auf reines Sekret umgerechnet werden, indem man die retinierte Menge des Probefrühstücks als Verdünnungsflüssigkeit des Sekretes betrachtet. Man erhält also Aufschluß über die in dem Ausgeheberten enthaltene Sekretmenge und deren chemische Beschaffenheit und ebenso über die Menge von Nahrung, welche in dem Magen zurückgeblieben resp. in den Darm abgeschoben ist. Das Fett wird nach der GERBERschen Methode der Azidbutyrometrie bestimmt, d. i. Zerstörung resp. Lösung des größten Teiles der organischen Substanz durch konzentrierte Schwefelsäure, Lösung des unveränderten Fettes in Amylalkohol und Bestimmung des Fettes in dieser Lösung mit Hilfe der Zentrifuge. Als Resultat ergaben sich bei Gesunden Salzsäurewerte von 3·2—4·4‰ HCl auf den reinen Magensaft berechnet.

Das Verhältnis der restierenden Suppe zu beigemischtem Magensaft war in den meisten Fällen nahezu wie 1 : 1. Abweichungen von diesen Mittelwerten sind als Ausdruck anormaler Sekretion aufzufassen. Bei Hypersekretion fanden sich Quotienten von 1·7 : 2·3, bei verminderter Sekretion von 0·2—0·5, d. h. in den ersten Fällen überstieg die Menge des Sekretes diejenige der restierenden Suppe gelegentlich bis zum Doppelten der Norm und umgekehrt.

Die Bestimmung der Fettmenge ist bei diesem Verfahren eine ziemlich umständliche, indem dieselbe nach dem sogenannten azidbutyrometrischen Verfahren von GERBER ausgeführt wurde. Hierzu werden 11 cm^3 der zu untersuchenden Mehlsuppe mit 1 cm^3 reinen Amylalkohols und 10 cm^3 Schwefelsäure in einem eigens dazu angefertigten pipettenartigen Gefäß geschüttelt. Dabei nimmt der Amylalkohol das Fett in sich auf, und wenn man nun die Glasröhre auf die Zentrifuge bringt, so trennt sich der klare, fetthaltige Amylalkohol von dem Rest und kann an einer auf dem Halse der Glasröhre angebrachten Skala abgelesen und so der Fettgehalt bestimmt werden. Da diese Butyrometerröhren aber eine Länge von 20 *cm* haben, so bedürfen sie eigener Apparate zum Zentrifugieren, während die gewöhnlichen klinischen Zentrifugen dazu nicht ausreichen. Diesem Übelstande hat SAHLI jetzt dadurch abgeholfen, daß er die Trennung von Amylalkohol und der übrigen Flüssigkeit einfach im heißen Wasserbade vornimmt. Der Amylalkohol scheidet sich dann klar ab und das in ihm enthaltene Fett kann ebenso wie bei der ersten Bestimmungsart abgemessen werden. Vergleichende Bestimmungen nach dem neuen Verfahren und nach dem von SOXHLET haben eine gute Übereinstimmung ergeben. Dadurch ist also die Technik eine erheblich einfachere und auch für die gewöhnliche Praxis brauchbare geworden. Die Frage ist aber die, ob in der Tat die Verteilung des Fettes in der von SAHLI angegebenen Suppe, wenn dieselbe eine Stunde im Magen verweilt hat, noch eine so gleichmäßige ist, daß sie eine exakte Ausführung der Bestimmung gewährleistet. Dies ist von mehreren Autoren, z. B von KOCICZKOWSKY (Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 26) und BÖNNINGER (Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 42) bestritten, doch sind die mangelnden Ergebnisse dieser Nachprüfer von SAHLI und seinem Schüler SEILER (Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXII) auf eine ungenügende Ausführung und

ganz besonders auf eine schlechte Herstellung der Suppe zurückgeführt worden.

Nach zahlreichen fraktionierten Bestimmungen kommen dieselben zu dem Schluß, daß unter Beobachtung einiger Vorsichtsmaßregeln die Methode für alle Fälle in brauchbarer Weise angewendet werden kann. Wenn es allerdings bei den Autoren weiter heißt: »unter allen Umständen lassen sich mittelst derselben mindestens die nämlichen Resultate erzielen, wie mit den bisher gebräuchlichen Methoden«, so ist nicht recht erfindlich, warum man unter diesen Umständen das langwierige und schwierige Sahlische Verfahren anwenden soll. Auch den Vorwurf, daß die Suppe ein ungenügendes Reizmittel für die Magenfunktion sei, weisen die Autoren zurück, denn der Durchschnittswert aus 28 normalen Fällen betrug für die freie Säure 1·1‰ HCl, für die Gesamtazidität 1·7, ebenfalls pro Mille HCl, würde also sogar noch etwas stärker als nach dem Probefrühstück sein. Die Hauptdomäne der Methode stellt die nervöse Dyspepsie dar; insbesondere läßt sich die Unterscheidung von Atonie und alimentärer Hypersekretion in einer bisher nicht erreichten zahlenmäßigen Sicherheit ausdrücken.

Schließlich sei erwähnt, daß Oerum nach einer etwas modifizierten Sahlischen Methode 7 Fälle von Magenkrebs, 12 Fälle von Magengeschwür, 23 Fälle von Darmkrankheiten, 14 Fälle von nervöser Dyspepsie und eine Reihe von Fällen von Tänien, Chlorose und Anämie untersucht hat. Der Verfasser kommt zu folgender Zusammenfassung: 1. Die Sahlische Probemahlzeit ermöglicht uns ein besseres Verständnis der Magenleiden, da sie gleichzeitig die Sekretion zu bestimmen erlaubt. 2. Sie erlaubt, eine Hyperchlorhydrie von der Superazidität abzutrennen. 3. Supersekretion findet sich bei nervöser Dyspepsie, symptomatischer Dyspepsie, bei Obstipation, Darmentzündung, Nephrolithiasis, Taenia usw. Sie kann auch eine Hyperchlorhydrie begleiten. 4. Hyperchlorhydrie findet sich bei den meisten Fällen von Ulcus ventriculi und Chlorose. 5. Die Probemahlzeit erlaubt, zwischen Atonie und Supersekretion zu unterscheiden. 6. Die Motilitätsstörungen treten deutlicher als bei der Ewaldschen Probemahlzeit hervor. 7. Die Fettbestimmung ist bei der von Oerum geübten Modifikation leicht auszuführen und erfordert keine besonderen Apparate. 8. Die Aziditätszahlen für freie Salzsäure sind dieselben: für die Gesamtazidität ein wenig geringer als bei der Ewaldschen Probemahlzeit (25—30 freies HCl, 40—50 Gesamtazidität).

Die Zukunft muß ergeben, wie weit die gerühmten Vorteile sich in der Tat für die Praxis als solche erweisen. Zunächst finde ich unter den vorstehend angeführten Punkten keinen einzigen, der nicht auch sonst bekannt wäre und nicht auch in dem Ewaldschen Probefrühstück zum Ausdruck käme resp. durch das sonstige Verhalten des Kranken erkannt werden könnte. So sind uns doch auch die Begriffe der Superazidität oder Sekretion im Gegensatz zur Hyperchlorhydrie auch schon vor Sahli bekannt gewesen. Mir selbst stehen keine Erfahrungen über Sahlis Methode zu Gebote, da ich bisher noch keine Veranlassung hatte, das Verfahren in größerem Maßstabe anzuwenden, vielmehr durch die damit verbundenen Unbequemlichkeiten, die mir im Verhältnis zu den vorläufig noch recht zweifelhaften Vorteilen zu groß erschienen, nach einigen Versuchen wieder davon zurückgekommen bin.*

---

* Nach Niederschrift des Obigen ist noch eine Arbeit von Runow erschienen, der auf Grund kritischer und experimenteller Prüfung des Sahlischen Verfahrens und der letzten Angaben von Seiler zu einer vollkommenen Ablehnung desselben gelangt. Nach seinen Angaben verliert die eingegebene Emulsion sehr bald im Magen ihren homogenen Charakter und die Verwertung der auf die Fettbestimmung der einzelnen Proben gegründeten Schlüsse ist hinfällig. Dies gilt ebensowohl von der ursprünglichen wie der von Oerum modifizierten

Dagegen habe ich eine neue Methode der Prüfung des Magenchemismus, welche ebenfalls dem ideenreichen SAHLI zu verdanken ist, einer eingehenden Nachprüfnng unterzogen. Er bezeichnet das neue Verfahren, welches den Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens der Salzsänre im Mageninhalt bezweckt, als Desmoidreaktion (cfr. hierzu den Artikel »Desmoidreaktion«, pag. 143). Dieselbe soll dem eingangs dieses Artikels erwähnten Umstand resp. Übelstand abhelfen, daß man zur Prüfung auf Salzsäure den Mageninhalt mit dem Magenschlanch herausnehmen muß.

Von der Tatsache ausgehend, daß Bindegewebe nur im Magen, aber nicht im Darm verdaut wird, stellte SAHLI kleine Pillen her, welche ans einem Gummisäckchen bestehen, das mit Jodoform oder Methylenblan gefüllt ist und durch einen Faden von feinstem Robcatgut wie ein Beutel verschlossen wird. Letzteres verhält sicb wie rohes Bindegewebe, d. h. es löst sich nicht in Sodapankreasmischnngen, wohl aber in Gemischen von Salzsäure und Pepsin. Für die Pillen werden verwandt 0·05 medizinales (chlorzinkfreies) Methylenblan mit Extract. und Pulv. liquiritiae aa. 0·04. SAHLI gibt nun genane Angaben über die technische Herstellnng dieser Pilllen und ihre Verwendbarkeit für diagnostische Zwecke, für die sie sich nach SAHLI als durchaus brauchbar erweisen. Sondert der Magen verdannngskräftige Sekrete ab, so wird das Catgut verdaut, das Beutelchen öffnet sich, und dies verrät sich dnrch das Auftreten von Jod bzw. Methylenblau im Urin. Bei insuffizienter Magenverdaunng wird das Catgnt nicht angegriffen, also anch kein Jod bzw. Methylenblau im Urin ansgeschieden. Man kann also mittelst dieser Methode die Verdaunng unter natürlichen Verhältnissen kontrollieren.

Anf meine Veranlassung hat nun EICHLER die Desmoidprobe als erster nacbgeprüft und kann die Branchbarkeit derselben nach Versuchen an 30 verschiedenen Patienten, bei denen gleichzeitig die Salzsänreabsondernng und der Fermentgehalt des Magensaftes kontrolliert wurde, bestätigen. Scheinbare Abweichungen ergeben sich durch die besonderen Verhältnisse des betreffenden Falles, so z. B., daß nach dem Probefrühstück eine ungenügende, nach einer größeren Mahlzeit aber eine stärkere Salzsäureausscheidung stattfindet. Allerdings ist aus dem negativen Ausfall der Reaktion ein Scblnß auf die Art der Magentätigkeit nicht erlanbt, da die allerverschiedensten Umstände an dem negativen Ergebnis der Prüfung Schnld haben können, und der positive Ausfall zeigt eben nichts weiter als die Tatsache, daß ein verdauungskräftiges Sekret im Magen vorhanden war. Eine Anzahl besonders ausgeführter Versuche erwiesen, daß die Prüfnng mit der SAHLIschen Desmoidreaktion und der Nachweis unverdauten Bindegewebes in den Darmentleerungen nach der SCHMIDTschen Methode gleichlautende Resultate ergaben. Diese Angaben von SAHLI sind nun von verschiedenen anderen Antoren nachgeprüft worden. Auch wurden »Desmoidpillen« von einer Firma Pohl (Schönbaum-Danzig) in den Handel gebracbt. Da nun von einzelnen Seiten die Desmoidreaktion nicht bestätigt werden konnte, so hebt SAHLI in einer nenesten Veröffentlichung nachdrücklicbst hervor, daß das von der genannten Firma gelieferte Fabrikat unbrauchbar ist und daß man sich genau an die von ihm in seiner Originalarbeit (Korrespondenzbl. f. Scbweizer Ärzte. 1905, Nr. 8 u. 9) gegebenen Vorschriften zu halten habe. Letzteres sollte eigentlich selbstverständlich sein, wird aber in der Tat oft genug außer Angen gelassen. Abgesehen davon wird das Verfahren aber doch immer nur ein Notbehelf bleiben und eine eingehende

Methode. RUBOW kommt vielmehr zu dem Schlnsse, daß die Erfahrnngen der Klinik nicht dazu zwingen, mit einer genninen Hyperazidität als einem pathologischen Faktor zu rechnen, nnd daß die scheinbar dnrch die SAHLIsche Methode in exakter Weise geführten Beweise, daß dem so sei, nicht zutreffen.

chemische Prüfung des ausgeheberten Mageninhaltes in der Mehrzahl der Fälle nicht ersetzen können.

Denn es ist zunächst, wie schon ROSENFELD bemerkt, sehr unbequem; 6—8 Stunden auf ein Resultat warten zu müssen, das man mit der Sonde nach einer Stunde erhält, ist für die Praxis keineswegs angenehm und in einem großen Betriebe verbietet sich ein so langsames und umständliches Vorgehen ganz von selbst, wenn damit nicht hervorragende und auf andere Weise nicht zu erlangende Vorteile verbunden sind.

* * *

Auch die Bestimmung der peptischen Verdauung des Magens, soweit sie sich in der Lösung harten Eiweißes ausspricht, ist in neuerer Zeit durch ein neues Verfahren bereichert worden. Während man früher kleine Scheiben hartgesottenen Eiweißes oder etwas gut ausgewaschenes Blutfibrin mit dem zu prüfenden Mageninhalt bei Körpertemperatur ansetzte und nun zusah, wie weit dasselbe innerhalb einer bestimmten Zeit, 12—24 Stunden, verflüssigt war, also immerhin nur schätzende Bestimmungen machte, hat HAMMERSCHLAG die von ESBACH angegebene quantitative Bestimmung des Eiweiß durch Fällung mit Pikrinsäure auf die Prüfung der Magenverdauung übertragen. Es wird der zu untersuchende Mageninhalt mit einer Eiweißlösung von bestimmtem Prozentgehalt vermischt und bei Körpertemperatur zum Verdauen angesetzt. Alsdann wird derselbe im ESBACHschen Albuminometer auf seinen Gehalt an noch unverdautem Eiweiß geprüft. Dies gibt mit der Pikrinsäure einen Niederschlag, während die gebildeten Verdauungsprodukte, Albumosen und Peptone, nicht gefällt werden. Je größer also der an der Skala des Albuminometers abzulesende Niederschlag ist, desto geringer ist die verdauende Kraft des Magensaftes gewesen. Dieses Ergebnis läßt sich in Prozenten ausdrücken. Es ist aber klar, daß dasselbe nur ein annäherndes und ungenaues sein kann, denn es ist von dem jeweiligen Gehalt des zu untersuchenden Mageninhaltes an unverdautem Eiweiß abhängig. Gleiche peptische Kraft zweier Magensäfte vorausgesetzt, wird das Ergebnis der Prüfung nach HAMMERSCHLAG für denjenigen Magensaft ungünstiger ausfallen, der von vornherein eine größere Menge unverdauten Eiweißes enthielt. Es wurde deshalb allseitig als ein Fortschritt begrüßt, daß METTE eine neue Methode zur Prüfung der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes angab.

Das METTEsche Verfahren ist kurz folgendes: Man füllt kleine Glasröhren etwa von der Dicke eines dünnen Bleistiftes mit flüssigem Hühnereiweiß und bringt dieselben in einem Wasserbade von 80° C Temperatur zur Gerinnung. Diese Röhrchen schneidet man sich mit Hilfe einer starken Feile in kleine Abschnitte von ca. 5 *cm* Länge. Ein solches Röhrchen legt man in ein Schälchen mit dem zu prüfenden Mageninhalt und bringt es in den Wärmeschrank. Dann wird der Eiweißzylinder von beiden freien Enden des Röhrchens aus in dem Maße angedaut, als der Magensaft wirksam ist, und zwar findet die Lösung des Eiweißes an beiden Enden ganz gleichmäßig statt. Handelt es sich um einen normal verdauenden Magensaft, so beträgt das abgedaute Stück nach Verlauf von etwa 12—24 Stunden 4 bis 5 *mm*. Entsprechend einer geringeren Verdauungstüchtigkeit des Magensaftes wird weniger, resp. gar kein Eiweiß gelöst. Diese Methode arbeitet, wie zahlreiche Nachprüfungen ergeben haben, recht genau und ist, wenn man die kleine Mühe der Herstellung der Eiweißröhrchen nicht scheut, auch leicht und bequem auszuführen, aber sie hat, wie NIERENSTEIN und SCHIFF nachgewiesen haben, auch ihre Fehlerquellen.

Sie liefert zwar für reine Pepsinlösungen in gewissen Grenzen recht exakte Resultate, für klinische Zwecke ist sie aber in der ursprünglich an-

gegebenen Form nicht brauchbar, weil die nativen Magensäfte Substanzen enthalten, welche den regulären Ablauf der Verdauung hindern. Nach einem von BORRISSOW aufgefundenen Gesetze sollen sich bei Verdauung mit reinen Pepsinlösungen die verdauten Eiweißmengen wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen verhalten. Dies müßte also auch für die METTEschen Röhren der Fall sein, geschieht aber nicht, wenn man unverdünnte Magensäfte verwendet. Erst wenn man dieselben bis auf das 16fache verdünnt, kommen die genannten störenden Substanzen nicht mehr zur Geltung. Andernfalls ergeben sich durch ihre Anwesenheit eine Menge von Fehlerquellen. Dieselben sind am größten bei Karzinomen und chronischen Katarrhen, am geringsten bei Hyperazidität und Hypersekretion. NIERENSTEIN und SCHIFF erklären deshalb die Verwendung des Verfahrens von METTE, wie es bisher geübt wurde, für unzulässig und die darauf basierten Resultate für falsch.

Wir haben in der Poliklinik des Augusta-Hospitals von dem genannten Verfahren nach den ursprünglichen Angaben von METTE ausgedehnten Gebrauch gemacht. Die Ergebnisse desselben stimmten mit den Vermutungen, die man sich über die Eiweißverdauungen aus dem sonstigen Verhalten der betreffenden Fälle machen mußte, regelmäßig gut überein. Das hätte nicht sein können, wenn das Verfahren wirklich so große Fehlerquellen in sich schließt, wie NIERENSTEIN und SCHIFF behaupten. Ich habe deshalb Herrn Dr. KAISERLING beauftragt, die Angaben von NIERENSTEIN und SCHIFF nachzuprüfen. Dabei ergab sich, daß im allgemeinen die Angaben von NIERENSTEIN und SCHIFF bestätigt werden konnten, daß aber gelegentlich selbst die von NIERENSTEIN und SCHIFF geforderte Verdünnung nicht ausreichte, um reine Resultate zu erhalten. Auf der anderen Seite zeigte sich aber, daß bei dem Arbeiten nach der von METTE angegebenen Methode dieselben diagnostischen Anhaltspunkte gewonnen wurden, wie wenn man das Verdünnungsverfahren nach NIERENSTEIN und SCHIFF anwendete, daß also der Kliniker von dem modifizierten Verfahren keinen Vorteil hat oder mit seiner Hilfe neue Gesichtspunkte für die Therapie oder die Diagnostik aufzustellen imstande wäre. Wo wir bisher gute peptische Verdauung zu finden gewohnt waren und umgekehrt, ergibt auch das neue Verfahren das gleiche Resultat. Daher kann man auch nicht die Arbeiten jener Autoren, die mit unverdünntem Saft die METTEsche Probe anstellten, als unbrauchbar zurückweisen, vielmehr behalten diese nach wie vor ihren Wert. Freilich muß man sagen, daß die Methode, so oder so ausgeführt, etwas recht Willkürliches an sich hat. Wir unterbrechen nach einer gewissen Zeit die Verdauung, um zu ermitteln, wie der Magen die ihm aufgebürdete Arbeit ausgeführt hat. Als Maß für seine Leistungsfähigkeit in chemischer Hinsicht nehmen wir die für die Gesamtazidität, freie Salzsäure, Pepsin und Lab ermittelten Werte an. Für die Säurewerte mag dies noch erlaubt sein, denn wir besitzen exakte Methoden, um die Menge der Säuren quantitativ festzustellen. Ganz anders stehen wir der quantitativen Pepsinbestimmung gegenüber. Aus der durch einen Magensaft bewirkten Lösung des festen Eiweißes müssen wir einen Rückschluß auf die in demselben befindliche Pepsinmenge machen. Wir wählen dazu willkürlich die Einwirkungszeit von 12 oder 24 Stunden auf geronnenes Eiweiß, unter Ausschaltung aller im Leben in Betracht kommenden Bedingungen. Durch eine starke Verdünnung würden wir aber noch willkürlichere Verhältnisse schaffen. Vielleicht wäre es besser, überhaupt nicht von einer quantitativen Pepsinbestimmung bei klinischen Untersuchungen zu reden, sondern nur die eiweißverdauende Fähigkeit des jeweiligen Magensaftes zu prüfen. Wieviel Gramm Pepsin vorhanden sind, läßt sich ja ohnehin nicht sagen. Der Vorzug des Verfahrens von METTE ist der, daß es auf relativ einfache Weise erlaubt, eben diese eiweißver-

danende Kraft ziffermäßig auszudrücken und die einzelnen Magensäfte untereinander in dieser Hinsicht zu vergleichen. Daß man damit keine exakten chemischen Bestimmungen ausführt, ist ohne weiteres klar, gilt aber auch für die von NIERENSTEIN und SCHIFF vorgeschlagene Modifikation. Für den exakten chemischen Nachweis des verdauten bzw. unverdauten Eiweißes bedarf es viel umständlicherer chemischer Verfahren. Übrigens hat auch JUNG in vergleichenden Pepsinbestimmungen, die er nach den Methoden von HAMMERSCHLAG und METTE ausgeführt hat, in 75% der Fälle gleichlautende Resultate gefunden. Dasselbe berichten HEICHELHEIM und CRAMER, die die Methoden von METTE, von NIERENSTEIN und SCHIFF und von VOLLHARD anwandten. Sie fanden nach allen 3 Verfahren ziemlich parallel gehende Werte. Alle diese Autoren bestätigen übrigens die uns Klinikern seit langem geläufige Tatsache, daß zwischen Pepsin und Salzsäureabsonderung (ebenso wie zwischen Pepsin und Lababscheidung) kein Parallelismus besteht, vielmehr die Absonderung der Fermente viel konstanter wie die der Säure ist.

Literatur: J. BOAS, Über einige Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44 u. Festschr. f. EWALD. — SAHLI-SEILER, Über eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunktion. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXI u. LXXII. — v. KOCICZKOWSKY, Über die klinische Verwertbarkeit der SAHLIschen Methode zur Funktionsprüfung des Magens. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 26. — BÖNNINGER, Über die SAHLIsche Methode der Funktionsprüfung des Magens. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 43. — OERUM, Untersuchungen mit SAHLIS Probemahlzeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXIII. — RUBOW, Die Hyperazidität des Magensaftes und ihre Bestimmung mittelst der SAHLIschen Probemahlzeit. Arch. f. Verdauungskrankh., XII, H. 1. — SAHLI, Über die Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde. Die Desmoidreaktion, eine neue Untersuchungsmethode. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905, Nr. 8 u. 9, und Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 23. — EICHLER, Zur SAHLIschen Desmoidreaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 30. — HAMMERSCHLAG, Über die quantitative Bestimmung des Pepsins im Magensaft. Intern. klin. Rundschau, 1894, Nr. 39, und Untersuchungen über das Magenkarzinom. Berlin 1896. — METTE, Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1894, und PAWLOW, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — NIERENSTEIN und SCHIFF, Über die Pepsinbestimmung nach METTE und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klinische Zwecke. Arch. f. Verdauungskrankh., VIII, H. 6. — KROPF, Zur Methodik quantitativer Pepsinbestimmungen für diagnostische Zwecke. Fortschr. d. Med., 1903, Nr. 16. — KAISERLING, Die klinische Pepsinbestimmung nach METTE. Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 44. — HEICHELHEIM und CRAMER, Bemerkungen über die quantitativen Pepsinbestimmungsmethoden. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 8.

2. **Prüfung der Darmtätigkeit.** Während wir in dem von EWALD und BOAS seinerzeit in die Klinik eingeführten Probefrühstück ein Verfahren besitzen, welches uns über die Verdauungstätigkeit des Magens in einer bestimmten, willkürlich zu wählenden Phase derselben Aufschluß gibt, hat es bisher an einer ähnlichen Methode für die Prüfung der Darmfunktion absolut gefehlt. Wir waren auf die Untersuchung der Dejektionen angewiesen, die natürlich von der vorher genossenen Nahrung bedingt, ein sehr wechselndes Verhalten zeigen. Es machte sich daher das Bedürfnis geltend, auch hier von einer einheitlichen Basis auszugehen und untereinander vergleichbare Untersuchungsergebnisse zu gewinnen. Selbstverständlich werden für die Prüfung der Darmfunktion die Verhältnisse niemals so günstig liegen, wie dies für den Magen der Fall ist. Denn während wir den letzteren bei seiner Arbeit überraschen und jedes Stadium derselben herausgreifen und untersuchen können, sind wir bei dem Darm darauf beschränkt, das Fazit seiner Arbeit zu prüfen. Allerdings wird dasselbe je nach der Arbeitstüchtigkeit der Därme ein anderes sein, worauf wir unsere Schlüsse über die Beschaffenheit der Darmwand gründen. Es ist keine Frage, daß uns diese Prüfung wesentlich erleichtert wird, je einfacher sich die Arbeit des Darmes selbst gestaltet, mit je größerer Sicherheit wir also Abweichungen von der Norm erkennen können.

Zu diesem Zweck haben A. SCHMIDT und STRASSBURGER zuerst den Versuch gemacht, die EWALDsche Probekost mutatis mutandis auf den Darm zu übertragen, und sind nach verschiedenen vorausgegangenen Modifikationen schließlich zu folgender Darmprobekost gelangt:

Der Kranke erhält:

am Morgen: 0·5 *l* Milch oder Kakao (20 *g* Kakaopulver, 100 Milch auf 500 Wasser), 50 *g* Zwieback;

am Vormittag: 0·5 *l* Haferschleim (40 *g* Hafermehl, 10 *g* Butter, 200 Milch, 1 Ei, Wasser auf 500);

mittags: 125 *g* Lendenfleisch, mit 20 *g* Butter gebraten, 250 *g* Kartoffelbrei (aus 190 *g* gemahlenen und gekochten Kartoffeln. 10 *g* Butter, 100 Milch, Wasser auf 250);

nachmittags: wie morgens;

abends: wie vormittags.

Diese Diät enthält zirka 2200 Kal. Es ist offensichtlich, daß man sich nicht sklavisch an dieselbe zu halten braucht, sondern kleine Abweichungen in bezug auf die Art des Fleisches, den Ersatz des Kakaos durch Fleischbrühe u. dgl. erlaubt sind.

Unter normalen Verhältnissen dürfen in dem nach dieser Kost abgesetzten Kot, der an seiner Farbe unschwer zu erkennen ist, bei makroskopischer Betrachtung höchstens kleinste, unter stecknadelkopfgroße braune Punkte (Speisenreste von Haferschleim, eventuell Reste von Kakaohülsen) zu sehen sein. Mikroskopisch finden sich vereinzelte Muskelfaserbruchstücke mit abgerundeten Ecken, hin und wieder mit Andeutung von Querstreifungen, Kalksalze und Seifen, vereinzelte Kartoffelzellen und Zellhüllen, Speisenreste von Haferschleim, Kakaoreste. Nach Zusatz von Essigsäure Fettsäureschollen, nach Zusatz von Jod hellviolette, gefärbte Reste der Kartoffelzellen.

Unter pathologischen Verhältnissen ändert sich dies Verhalten. Es kommt zur Abscheidung von Schleim in größeren und kleineren Flocken, besonders deutlich zu sehen, wenn man den Stuhl mit Wasser verrührt. Sodann finden sich Reste von Bindegewebsfasern und Sehnen. Ganz vereinzelte Sehnenfäserchen trifft man gelegentlich auch bei normaler Verdauung. Sobald sie aber zahlreicher und größer erscheinen, ist damit eine Störung der Magenverdauung erwiesen.

Eine größere Ausscheidung von Muskelresten deutet dagegen auf eine Störung der Darmverdauung hin. Dasselbe ergibt sich auch für die mikroskopische Untersuchung, nur daß es hier noch zu reichlichen Mengen von Kartoffelzellen mit mehr oder weniger gut erhaltenen Stärkekörnern und Fettabscheidung in Form von Neutralfetttropfen oder Fettsäure- und Seifennadeln kommt. Endlich finden sich neben Schleim Blut- und Eiterkörperchen, gelegentlich auch Parasiteneier.

Daß die Fäzes auch unter gewissen Umständen beim Stehen an der Luft oder bei Körpertemperatur Gas entwickeln können, ist seit langem bekannt. Schon 1860 hat PLANER derartige Versuche angestellt. Ich selbst habe mich seit Jahren mit meinem Assistenten in dieser Richtung bemüht, aber bei jedem dahinzielenden Versuch so unsichere Resultate erhalten, daß ich ihnen keine große Beweiskraft beilegen konnte. Nun hat auch SCHMIDT diese Gärungsproben aufgenommen. Die Fäzes werden, wenn nötig, bis zur dickflüssigen Konsistenz verrieben und in eine entsprechende Gärungsröhre gebracht und bei Körpertemperatur im Wärmeschrank 24 Stunden aufbewahrt. SCHMIDT hat als Gärungsröhre eine meines Erachtens überflüssig komplizierte Vorrichtung angegeben. Ich benutze Röhren von der Länge und etwa doppelten Breite eines Reagenzglases (zur Not auch ein solches), die an der offenen Seite etwas eingeengt sind. Sie werden mit einem

Gummistopfen geschlossen, der von einer U-förmig gebogenen Glasröhre durchbohrt ist. Das Gärungsrohr wird völlig mit dem Kotbrei gefüllt, der Stopfen luftdicht aufgesetzt, das Ganze umgekehrt in ein Becherglas gestellt und in den Wärmeschrank gebracht. Das eventuell sich bildende Gas sammelt sich also in der Kuppe der Röhre an und kann in seiner Menge leicht abgeschätzt werden, während der verdrängte flüssige Inhalt durch die U-Röhre nach außen tritt. Normalerweise wird bei dieser Probe nur sehr wenig Gas gebildet und die ursprüngliche Reaktion der Fäzes erfährt dabei keine erhebliche Veränderung. Entwickelt sich aber soviel Gas, daß bis zu $^1/_3$ oder mehr der Röhre mit Gas gefüllt ist, so handelt es sich um pathologische Verhältnisse. Wird die Reaktion der Fäkalflüssigkeit deutlich sauerer, so würde es sich um eine Kohlehydratgärung handeln, wenn sie deutlich alkalischer geworden ist, um Eiweißfäulnis. In ersterem Falle riecht das geöffnete Glas nach Buttersäure, im anderen Falle hat es einen intensiven Fäulnisgestank. Die Farbe gärender Fäzes pflegt heller, diejenige faulender dunkler zu sein.

Schmidt unterscheidet eine innerhalb der ersten 48 Stunden eintretende Frühgärung und eine Spätgärung, bei welcher innerhalb der ersten 48 Stunden wenig oder gar keine Gasbildung eintritt, während sie später langsam und träge erfolgt. Bei beiden Gärungen wird wesentlich Kohlensäure, Grubengas und Wasserstoffgas gebildet. Die Frühgärung ist um so stärker, je weniger die Kohlehydrate im Darm ausgenutzt werden, und zwar handelt es sich dabei um Störungen im Dünn- und oberen Dickdarm. Schmidt hat daraufhin einen besonderen Krankheitstypus, die sog. Gärungsdyspepsie aufbauen wollen. Die Nachgärung scheint nach den Angaben von Schmidt und nach meinen eigenen Erfahrungen überhaupt keine diagnostische Bedeutung zu haben.

Aber auch der Frühgärung kann ich ganz in Übereinstimmung mit den Angaben von Basch, Kersbergen und Philippsohn nur einen bedingten Wert zugestehen, welcher der auf die Ausführung der Methode gerichteten Mühe nicht entspricht. Denn wenn die Frühgärung, wie Schmidt selbst sagt und wie ich für viele, aber nicht alle Fälle bestätigen kann, der Ausnutzung der Kohlehydrate im Darm umgekehrt proportional ist, so kommen wir schneller und bequemer zum Ziel, d. h. zur Erkennung dieses Vorganges, durch einen Blick ins Mikroskop, der uns unter solchen Umständen das Vorhandensein abnormer Mengen unverdauter Stärke im Stuhl zeigt. Diese Skepsis ist in neujüngster Zeit durch eine erneute Prüfung der Methode bestätigt worden, welche Hikaru Kako, ein japanischer Arzt, unter der Leitung von Prof. Moritz in Greifswald gemacht hat. Er hat zunächst eine Reihe von Fällen mit normaler Darmtätigkeit auf ihre Gärung hin untersucht, aber bei allen 9 Versuchspersonen keine einzige gefunden, die nach Schmidt normale Verhältnisse gezeigt hätte. 5 Fälle zeigten schon bei der mikroskopischen Untersuchung eine pathologische Beschaffenheit, indem sie mehr oder weniger deutlich mit Jod blau färbbare Stärkekörner hatten. 3 Fälle zeigten eine pathologische Fäzesgärung, während ein anderer trotz reichlicher Stärkemengen im mikroskopischen Präparat keine pathologischen Gärungen aufwies. Kako fragt daher mit Recht, sind diese 9 Leute alle krank und sind die Personen mit Stärke im Stuhl ohne Gärung krank, oder sind die Leute mit Gärung ohne Stärke krank. Der Verfasser machte dann einen Selbstversuch an sich selbst, wobei er 10 Tage lang die Probekost aß.

Aber auch hier ergab sich kein brauchbares Resultat und der Verfasser bekam am 2. und 3. Tage durch die Kost Durchfall, wobei dann allerdings am folgenden Tage die Gärungsprobe stark positiv wurde, d. h. eine Gärungsdyspepsie im Sinne Schmidts zu konstatieren war. Auch bei Kranken

wnrde die SCHMIDTsche Kost geprüft und anch hier eine erhebliche Inkonstanz der Befnnde registriert. So fiel z. B. die Gärnngsprobe bei 11 Fällen von Obstipation wohl an einzelnen Tagen negativ, aber bei allen Fällen einmal positiv ans. Der Stnhl eines Diabetikers, der schon seit 6 Wochen ausschließlich mit Fleisch nnd Fett ernährt war, gärte bei einer Menge von 20 *g* zn $^1/_3$ und blieb saner. Derselbe Stnhl in Menge von 5 *g* ergab aber trotz Zusatz von 0·1 *g* Stärke keine Gärnng. Also znm mindesten ein sehr nnsicheres Resnltat.

Diese Befunde des Herrn KAKO, die ihn zn dem Schluß kommen lassen, daß die SCHMIDTsche Methode in ihrer jetzigen Fassung praktisch nicht verwertbar sei, stimmen mit meinen Erfahrungen überein. Dagegen muß ich andrerseits sagen, daß der SCHMIDTschen Probekost ein erheblicher therapeutischer Wert beikommt. In Fällen gestörter Dünndarmverdaunng gelingt es oft überraschend schnell, durch dieselbe eine völlige Beseitignng der krankhaften Erscheinungen herbeizuführen.

Dasselbe erreicht man übrigens auch häufig mit einer von ROSENFELD angegebenen Kostordnnng, die sich durch ihre noch größere Einfachheit auszeichnet und daher für den Anfang der Behandlnng besonders geeignet ist. Sie besteht ans 100 *g* Kakaopnlver, 200 *g* Zwieback und 300 *g* Reis. Kakao nnd Reis kann man in der verschiedenartigsten Weise zubereiten lassen, mit Wasser, mit Milch, mit Fleischbrühe kochen. Man kann dem Reis, wenn nötig, noch ein leicht resorbierbares Nährpräparat, z. B. Fleischsaft Puro oder frisch ausgepreßten Fleischsaft zusetzen, auch wohl ein Ei nnter den Kakao rühren und so allmählich die Kost etwas gehaltreicher gestalten. Indessen sind in der Originalvorschrift bereits zirka 2000 Kalorien enthalten. Wer sich je die betreffenden Mengen ansgewogen hat, wird sehen, daß sie recht reichlich sind nnd in der Tat das Aufnahmevermögen der meisten Kranken bereits übersteigen.

Der therapentische Wert der Verordnung liegt ja auch hier darin, daß wir es mit einer möglichst reizlosen nnd leicht resorbierbaren Nahrnng zu tun haben. Trotz ihres nicht nnerheblichen Gehaltes an Kohlehydraten habe ich auch bei Fällen von sog. Gärungsdyspepsie keine Steigerung der Gärung danach bemerkt resp., was auf dasselbe hinauskommt, die Beschwerden der Kranken: Kollern im Leibe, Leibschmerzen, Unbehagen, Appetitstörungen mit pappigem Geschmack im Munde und vor allen Dingen die Durchfälle glatt znrückgehen sehen. Je nach individuellen Verhältnissen wird man mit den absolnten Mengen der einzelnen Komponenten wechseln nnd z. B. statt 200 *g* Zwieback nur 100 *g*, aber dafür 200 *g* Kakao oder Schokolade geben usf. Das verschlägt nichts, wenn nnr das Prinzip gewahrt bleibt.

SCHMIDT hat noch ein anderes Verfahren angegeben, durch welches nnter Umständen eine Störung der Eiweißverdaunng anch bei leichteren nnd schnell verlaufenden Darmkrankheiten anfgedeckt werden kann. Es handelt sich hier nm folgendes:

Von dem zn nntersuchenden Stnhlgange wird, nachdem derselbe von allen grob erkennbaren Speiseresten nnd Schleimteilchen befreit ist nnd gnt verrührt wurde, jedesmal eine gleiche, zirka $^1/_4$ *g* Trockensnbstanz entsprechende Menge fein zerrieben nnd dnrch Zentrifugieren in einen wässerigen Anteil nnd einen Bodensatz gesondert. Wenn man diesen Bodensatz nacheinander mit dünner Salzsäure, Alkohol nnd Äther behandelt, so werden ans demselben der größte Teil der Salze und alle Fettreste entfernt und es bleibt schließlich ein Sediment, das im wesentlichen ans Zellnloseresten und unverdautem Eiweiß resp. Muskelstückchen besteht. Wird dieser gereinigte Bodensatz jetzt der künstlichen Nachverdaunng mit Magensaft nnterworfen, so verschwinden die Eiweißreste, nnd der Verlust wird nm so größer sein, je mehr nnausgenntztes Eiweiß im nrsprünglichen Kote vor-

handen war. Zur quantitativen Bestimmung wird der Bodensatz in ein graduiertes Zentrifugenröhrchen gebracht, zentrifugiert, seine Höhe abgelesen, dann wirksamer Magensaft eingefüllt, 24 Stunden bei Körpertemperatur verdaut und dann aufs neue zentrifugiert. Die Differenz zwischen der ersten und zweiten Bestimmung ergibt die verdauten Eiweißmengen. Beträgt dieselbe mehr als 2 *mm* der Skala, so liegt eine Störung der Eiweißverdauung im Darm vor.

Ich selbst besitze keine Erfahrungen über diese Probe, die mir an demselben Fehler zu leiden scheint wie die Gärungsprobe, daß sie uns nämlich auf einem mühsamen Umweg zu einem Resultat führt, das wir schneller und handlicher durch die einfache mikroskopische Untersuchung der Stühle gewinnen können. Sagt doch Schmidt selbst: »Dieses Ergebnis gewinnt an Sicherheit, wenn die mikroskopische Untersuchung des Stuhlganges die Anwesenheit zahlreicher eckiger, mit Querstreifung versehener Muskelfasern ergibt.«

Wenn also die einfachere Untersuchungsmethode, d. h. die mikroskopische Untersuchung die kompliziertere bestätigen soll, so ist eigentlich nicht einzusehen, warum man sich nicht von vornherein an das einfachere Verfahren wendet.

Die vorstehenden Sätze habe ich schon im Jahre 1902 in meiner Klinik der Krankheiten des Darmes und des Bauchfells geschrieben und dieselben auch bei späteren Gelegenheiten bewahrheitet gefunden, wie mir denn auch nicht bekannt ist, daß die Methode größeren Eingang in die Klinik oder Praxis gefunden hätte. Beide in obigem besprochenen Verfahren, sowohl die Gärungsprobe als diese Zentrifugenprobe kranken daran, daß sie uns eine im Verhältnis zu dem umständlichen Verfahren zu geringfügige und zu unsichere Einsicht in die pathologischen Verhältnisse gestatten.

Dagegen ist eine letzte Methode sehr brauchbar, die von Schmidt angegeben ist, nämlich die Reaktion auf Gallenfarbstoffe in den Fäzes mit Hilfe des Sublimats.

Bekanntlich wird der in der Galle enthaltene Farbstoff (Bilirubin) bei seinem Durchgang durch den Darm in einen reduzierten Zustand, das Hydrobilirubin oder Urobilin umgewandelt. Dasselbe ist also ein konstanter Bestandteil des Darminhaltes resp. der Fäzes. Je langsamer der Darminhalt fortbewegt wird, desto ausgiebiger kann dieser Reduktionsprozeß vonstatten gehen, je schneller er den Darm durchläuft, desto mehr nicht reduziertes Bilirubin werden die Darmentleerungen enthalten. Die Probe wird in folgender Weise angestellt:

Man nimmt von den geformten Fäzes ein etwa haselnußgroßes Stück und verreibt es sorgfältig in einer Schale mit einer reichlichen Menge konzentrierter wässeriger Sublimatlösung, entfernt die größeren Sehnen, pflanzlichen etc. Gebilde, gießt in ein flaches Glasschälchen und läßt einige Zeit, bis zu 24 Stunden, bei Körpertemperatur stehen. Dann färben sich die bilirubinhaltigen Teile grün, durch Oxydation zu Biliverdin, das Hydrobilirubin wird dagegen rot, so daß man schon makroskopisch grün und rot gefärbte Inseln in dem Gemenge hat. Übrigens überwiegt nach meinen Erfahrungen, die sich seit dem Erscheinen der Arbeit von Schmidt auf verschiedene normale und eine große Anzahl dünner Stühle der mannigfachsten Provenienz erstrecken, die rote Farbe weitaus über die grüne, ja ist meist nur allein und ausschließlich vorhanden. Doch kommen bei ausgesprochenen Dünndarmkatarrhen auch ausschließliche Grünfärbungen vor. Mikroskopisch finden sich fast alle korpuskulären Elemente des Stuhles verfärbt, und zwar je nach dem Vorhandensein des einen oder des anderen Farbstoffes grün oder rot tingiert. Schorlemmer hat sich eingehender mit den Beziehungen dieser Gallenabkömmlinge zu den einzelnen Abschnitten des Darmes beschäftigt.

Er kommt zu dem Schluß, daß ein makroskopischer Ausfall der Probe meist nur bei heftigen akuten Enteritiden vorkommt, dagegen mikroskopisch nachweisbare Verfärbungen auch bei geringfügigen Darmstörungen selten vermißt werden und nicht an das Vorhandensein flüssiger Entleerungen gebunden sind. Meist haftet dabei das Bilirubin den kleinsten Schleimteilchen, seltener den Nahrungsresten an.

Ich kann diese Probe als leicht anzustellen und in ihren Ergebnissen sicher und eindeutig auch für die tägliche Praxis durchaus empfehlen. Wenn sie auch für die extremen Fälle — heftige Diarrhöen auf der einen Seite, hartnäckige Obstipationen auf der anderen — uns in der Diagnose nicht weiter helfen wird, die dann schon ohne dem feststeht, so gibt sie uns doch in weniger ausgesprochenen Fällen eine gute Einsicht über das Verhältnis der beiden Komponenten zueinander und damit über die Energie resp. Schnelligkeit, mit der die Därme ihren Inhalt fortbewegen, was namentlich für die Beurteilung der sog. Pseudodiarrhöen von Wichtigkeit sein kann.

Schließlich sei noch erwähnt, daß P. Grützner vor einiger Zeit empfohlen hat, zur Zerkleinerung fester Stühle dieselben in einem zylindrischen Gefäß mit Spiritus zu übergießen und dann mit einem sog. Eierschaumschläger, d. h. einer birnförmig gestalteten und platt zu drückenden Drahtspirale zu verrühren. Man kann damit feste oder bröckelige Fäkalmassen sehr viel besser und gleichmäßiger zerkleinern, als dies mit Wasser möglich ist. Für einen großen Betrieb, in dem täglich eine größere Reihe von Stühlen untersucht werden müssen, dürfte das Verfahren leider an den meisten Stellen zu teuer werden.

Literatur: A. Schmidt, an zahlreichen Stellen. Zusammengefaßt in: Die Funktionsprüfung des Darms mittelst der Probekost. Wiesbaden 1904. — A. Schmidt und J. Strasburger, Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1903. — C. A. Ewald, Klinik der Darmkrankheiten. Berlin 1902. — Basch, Kersbergen und Philippsohn, zit. bei Ewald l. c. — Hirabu Kako, Über die Funktionsprüfung des Darms mittelst der Schmidtschen Probekost. Inaug.-Dissert., Greifswald 1905. — Rosenfeld, Die Diät bei chronischer Diarrhöe. Deutsche Ärzte-Ztg., 1901, H. 20. — Schorlemmer, Über den Nachweis von Gallenfarbstoff in den Fäzes. Archiv f. Verdauungskrankheiten, VI, pag. 263. — Grützner, Über die Zerkleinerung menschlicher Fäzes. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 44.

Ewald.

Magengeschwür, als Objekt chirurgischer Behandlung. Unter denjenigen Gebieten, welche man als Grenzgebiete der internen Medizin und der Chirurgie zu bezeichnen pflegt, nimmt die Behandlung des Magengeschwürs, des Ulcus pepticum s. rotundum ventriculi, zur Zeit einen besonders wichtigen Platz ein. Während in früheren Zeiten die Behandlung des Magengeschwürs lediglich in den Händen des inneren Mediziners lag, ging man allmählich dazu über — infolge der fortschreitenden Technik der Magen-Darmchirurgie —, unter gewissen Bedingungen, d. h. wenn die Mittel der internen Medizin erschöpft waren, operativ vorzugehen. So kam es, daß sich auch Chirurgen in immer wachsendem Maße mit der Durchforschung dieses noch jetzt so viele unaufgeklärte Punkte bietenden Krankheitsprozesses befaßten, und die immer günstigeren Erfolge operativer Eingriffe haben es im Verein mit eingehenden klinischen und experimentellen Versuchen bewirkt, daß das Magengeschwür zwar zunächst immer noch Gegenstand innerer Behandlung ist, unter bestimmten Verhältnissen aber immer häufiger und mit immer besserem Erfolge Ursache operativen Eingreifens geworden ist.

Wenn die chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi gegenwärtig zu den im Vordergrunde des Interesses stehenden Gegenständen der Diskussion gehört, so liegt dies daran, daß man mehr und mehr das Bedürfnis fühlt, allgemein anerkannte, feste Grundsätze aufzustellen, nach denen unser chirurgisches Handeln sich zu richten hat, und wenn man auch naturgemäß

ng noch nicht zu einer Einigung gelangt ist, so hat doch die neueste gezeigt, daß man derselben ein gutes Stück näher gekommen ist. So ›te eines der Hauptthemata, welche auf dem Kongreß der Deutschen ellschaft für Chirurgie 1906 behandelt wurden, das hochbedeutsame ich möchte sagen klassische Referat KRÖNLEINS über die operative Belinng des Magengeschwürs. Gerade die bemerkenswerte, fast allgemeine timmung, welche die von KRÖNLEIN aufgestellten Grundsätze erfuhren, te, wie nahe man bereits einer Einignng über die Hauptgesichtspunkte, he nnser chirurgisches Handeln bestimmen sollen, gekommen ist.

Bei der Durchsicht der Literatur der letzten Jahre erscheint nun dings die Einigkeit nicht ganz so groß, und deshalb ist es vielleicht Interesse, auch an dieser Stelle einen kurzen Überblick über den nwärtigen Stand dieser wichtigen Frage zu geben.

Begreiflicherweise kann es sich nicht darum handeln, hier auch die nte Pathologie und Therapie des Magengeschwürs einer Besprechung nterziehen, immerhin aber ist es gerade wegen der immer noch stark gierenden Ansichten über die operative Behandlung unerläßlich, ganz wenigstens auf die Ätiologie und Diagnose einzugehen, indem ich mich an diejenigen Punkte halte, welche mir für das nachfolgende von Belang in scheinen.

Daß wir über die Entstehnng des Ulcns rotundum so wenig Sicheres n, muß zunächst festgestellt werden, und dieser bedauerliche Umstand auch die Hauptschuld an der bestehenden Unsicherheit hinsichtlich der kmäßigsten Behandlung.

Fest steht, daß die verdauende Kraft des (hyperaziden) Magensaftes allein die Ursache für das Geschwür bildet. Immerhin aber spielt sie sicher eine nicht nnwichtige Rolle für das Znstandekommen. Jedenfalls müssen wir annehmen, daß noch ein weiteres Moment hinzukommt, welches imstande ist, der Magenschleimhaut ihre physiologische Widerstandsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade zu rauben. VIRCHOW machte bekanntlich die Gefäßversorgnng dafür verantwortlich, und der Umstand, daß bei anämischen und chlorotischen Personen die Magengeschwüre so viel häufiger sind, macht diese Erklärung sehr plausibel. Daß das Trauma, akuter oder chronischer Art, für die Ätiologie in Betracht kommt, wird neuerdings wieder mit Nachdruck betont. So weist W. ACKERMANN darauf hin, daß in gewissen Berufsarten die ständig gebückte Stellung oder andauernder Druck auf die Gegend des Epigastrium den Magen für die Geschwürsbildnng prädisponiert.

Daß trophoneurotische Störungen, besonders im Gebiete des Vagus, zur Bildung des Magengeschwürs beitragen sollen, ist vielfach behauptet worden. Neuerdings jedoch hat DONATI auf Grund zahlreicher Tierexperimente in einer interessanten Arbeit bewiesen, daß den Nervenstörungen ein ätiologischer Wert nicht zukommt.

So werden wir uns also vorderhand damit begnügen müssen, anzunehmen, daß die durch irgend eine Ursache prädisponierte Magenschleimhaut der verdauenden Wirkung des Magensaftes zum Opfer fallen kann, ein Vorgang, der dann zur Geschwürsbildnng führt. An dieser ätiologischen Bedeutung der Verdauungssäfte muß man meines Erachtens zur Zeit noch festhalten trotz der immerhin interessanten Beobachtung von HAYEM, welcher Geschwüre an der Magenserosa allein auftreten sah ohne Beteiligung der Schleimhaut und daraus den Schluß ziehen zu können glaubt, daß überhaupt der Magensaft bei der Entstehung der Magengeschwüre keine Rolle spielt. Zunächst fehlt noch der Nachweis, daß es sich hier wirklich um eine dem echten Ulcus pepticum analoge Erkrankung gehandelt hat. Ich für mein Teil glaube — allerdings ohne selbst etwas Ähnliches gesehen zu haben —,

daß doch das von Hayem beschriebene Ulcus der Serosa einen ganz anderen Prozeß darstellen muß als das gewöhnliche Schleimhautgeschwür mit progredienter Beteiligung der anderen Schichten, denn ohne Zweifel haben wir es bei dem letzteren mit einer primären, typischen Affektion der Magenschleimhaut zu tun.

Zunächst der Ätiologie interessiert uns der Sitz des Magengeschwürs. Er ist in der überwiegenden Zahl der Fälle an der Hinterwand in der Nähe der kleinen Kurvatur und in der Regio pylorica. Viel seltener — aber weit gefährlicher — sind die Geschwüre der vorderen Magenwand. Die ersteren neigen mehr zur Verwachsung mit den Nachbarorganen, die letzteren mehr zur Perforation in die freie Bauchhöhle. Dies hat seinen Grund anscheinend darin, daß es wegen der ständigen Bewegung der vorderen Bauchwand dort viel schwerer zu Verwachsungen kommt.

Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so findet sich das Ulcus ventriculi häufiger bei Frauen als bei Männern. Es kann als einzelnes Ulcus auftreten oder zu mehreren. Die Größe variiert außerordentlich: man hat Substanzverluste von den kleinsten Anfängen bis zur hufeisen- oder ringförmigen Umfassung des ganzen Magens beobachtet. Das submuköse und interstitielle Gewebe kann in weit ausgedehnterem Maße ergriffen sein als die Schleimhaut. Hieraus resultieren nicht selten tumorartige Veränderungen der Wand, die auch ohne Narbenbildung zur Stenosenbildung Anlaß geben können, insbesondere am Pylorus. Narben nach Heilungen von Geschwüren können zu Stenosen des Pylorus oder — wenn sie den Magenkörper mehr oder weniger ringförmig umgreifen, zum »Sanduhrmagen« führen.

Fast stets ist mit dem Ulcus eine Störung der Azidität im Sinne einer Hyperazidität verbunden; auch motorische Störungen sind stets vorhanden, und es ist noch nicht erwiesen, inwieweit die letzteren auch ätiologisch etwa eine Rolle spielen. Jedenfalls müssen wir auf beide Faktoren bei der Auswahl der Operationsmethode Bedacht nehmen (s. u.).

Die Diagnose des Magengeschwürs ist in vielen Fällen nicht schwierig, in anderen dagegen kaum möglich. Auf die Würdigung der einzelnen Symptome, die sehr schwankend sein können, näher einzugehen, verbietet mir der beschränkte Raum, es mag genügen, darauf hinzuweisen, daß gerade die möglichst frühzeitige Erkennung des Magengeschwürs für das therapeutische Handeln, auch für das des Chirurgen, von ausschlaggebender Wichtigkeit ist. Und aus diesem Grunde haben sich in neuester Zeit gerade auch Chirurgen erfolgreich bemüht, Diagnose und Lokalisation des Magengeschwürs im frühen Stadium zu ermöglichen.

Besondere Verdienste auf diesem Gebiet hat sich Riedel erworben. Bei der Würdigung der wichtigsten Symptome weist er besonders auf die Lokalisation des Schmerzes als Frühsymptom bei Ulcus der kleinen Kurvatur hin. Nach Riedels Beobachtungen spricht konstanter linkseitiger Magenschmerz mit Wahrscheinlichkeit für ein Geschwür der kleinen Kurvatur. Ganz kleine Geschwüre machen Schmerz in der Mittellinie. Kompliziert wird das Bild erst durch Geschwüre am Pylorus und im Duodenum, bei denen der Magenschmerz auch rechtsseitig auftritt. Die Kardinalsymptome: Schmerz, Erbrechen und Blutung sichern bei ihrem Zusammentreffen natürlich die Diagnose, und besonders die Blutung (in Gestalt von Hämatemesis oder Melaena) ist beweiskräftig für die Anwesenheit eines Ulcus. Da es aber darauf ankommt, schon vor dem Eintritt einer Blutung die Diagnose zu stellen, sind die Riedelschen Hinweise von besonderem Wert.

Differentialdiagnostisch kommen nach Riedel bei Schmerz in der Mittellinie in Betracht: Hernia lineae albae, chronische Pankreatitis, Choledochusstein, bei linkseitigem Schmerz Milz- und Nierenaffektionen, die ja leicht ausgeschlossen werden können.

Als direkt das Leben bedrohendes Ereignis ist nächst der Blutung (akuter und chronischer) die Perforation zu nennen. Sie kann in andere Organe erfolgen nach Bildung von Verwachsungen und so zu zirkumskripten Eiterungen und zu subphrenischen Abszessen führen, oder sie kann in die freie Bauchhöhle erfolgen, ein Ereignis, welches stets eine schnell tödlich verlaufende Peritonitis zur Folge hat. Deshalb muß sie so früh wie irgend möglich erkannt werden. Oft tritt sie im direkten Anschluß an ein (oft ganz geringfügiges) Trauma auf, nicht selten aber auch ganz spontan. Ich sah eine Perforation eines Ulcus der vorderen Magenwand mit nachfolgender tödlicher Peritonitis auftreten bei einem jungen Mädchen, welches mit einem anderen Mädchen im Scherz gerungen hatte. Die Patientin hatte angeblich vorher niemals Beschwerden gehabt. Die Unterscheidung von einer akuten Perforation der Gallenblase oder einer akuten Entzündung des Pankreas kann eventuell unmöglich sein (Laren).

Ich komme nun nach diesem kurzen einleitenden Überblick, der wie gesagt auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht, sondern nur die Hauptpunkte, welche für unser therapeutisches Handeln in Betracht kommen können, hervorheben sollte, zu dem praktisch wichtigsten Teil der Frage, nämlich zur Therapie selbst.

Gerade hiermit haben sich interne Mediziner wie Chirurgen in letzter Zeit in eingehendster Weise beschäftigt, und welche Stellung die moderne Chirurgie zur Frage der operativen Behandlung des Magengeschwürs einnimmt, hat Krönlein in seinem oben erwähnten kritischen Vortrage mit bemerkenswertem Erfolge dargetan.

Es gibt eine Anzahl von Chirurgen, welche das einmal diagnostizierte Ulcus ventriculi sofort als Gegenstand operativen Vorgehens betrachten wollen. Jedoch sind sie weit in der Minderzahl und die meisten sind mit Krönlein der Ansicht, daß zunächst durch interne Behandlung, diätetische Vorschriften etc. eine Heilung angestrebt werden soll; erst wenn die innere Behandlung zu versagen beginnt, kommt die Operation in Frage. Demgemäß sind die Indikationen für die Operation festzulegen, und man verfährt noch heute im ganzen nach dem Grundsatze, den v. Mikulicz 1897 aufstellte: »Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs ist dann ins Auge zu fassen, wenn eine konsequente, eventuell wiederholte, kurmäßige innere Behandlung keinen oder nur kurzdauernden Erfolg gibt und der Kranke somit durch schwere Störungen (Schmerzen, Erbrechen, Dyspepsie) in der Arbeitsfähigkeit oder im Lebensgenuß schwer beeinträchtigt ist. Die äußeren Lebensverhältnisse können hier unter Umständen mit bestimmen.«

v. Mikulicz nennt also hier als Indikationen (nach erfolgloser interner Behandlung): Schmerzen, Erbrechen und Dyspepsie; diesen Indikationen sind noch anzureihen: Stenosenerscheinungen, motorische Störungen (Gastrektasie Gastroptose), chronische Blutungen. Schwere akute, direkt lebensgefährliche Blutungen werden von vielen Autoren ebenfalls als Indikation zu sofortigem Eingriff genannt, doch macht Krönlein nicht mit Unrecht darauf aufmerksam, daß es gefährlicher ist, zu operieren, als zunächst unter geeigneter Behandlung abzuwarten, bis der Kranke sich wieder etwas erholt hat, und eventuell im Intervall zu operieren. Dieser Ansicht ist auch Krogius, der im übrigen, wie wir weiter unten sehen werden, in betreff der Wahl der Operation mit Krönlein nicht übereinstimmt. Anderer Ansicht ist z. B. J. Blake, welcher vorschlägt, bei Blutungen stets sofort zu operieren, wenn vorher Ulcussymptome bestanden haben. Für die Vorschrift, bei interner Behandlung nicht allzulange zuzuwarten, wird geltend gemacht, daß sich erfahrungsgemäß häufig Karzinome auf dem Ulcus entwickeln (10% aller Magenkarzinome nach Moynihan); ein längeres Zuwarten würde also hier die Prognose verschlechtern. Deshalb rät Moynihan, möglichst bald zu ope-

rieren, sobald Verdacht auf beginnendes Karzinom besteht, und nennt als Symptome: anhaltende heftige Schmerzen, geringen Erfolg interner Behandlung, fortschreitenden Verfall.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß Verdacht auf karzinomatöse Umwandlung des Ulcus sofort die Operation indiziert; zu verwerfen ist aber die Frühoperation des einfachen Magengeschwürs.

Eine bemerkenswerte Uneinigkeit herrscht zur Zeit noch betreffs der Wahl der Operationsmethode. Will man die Frage einer kritischen Besprechung unterziehen, so muß man sich zunächst fragen: was will man durch die Operation bewirken? Die radikale Entfernung und Heilung des Ulcus wäre ja ohne Zweifel das erstrebenswerte Ideal. Jedoch steht diesem Ziel so manches Hindernis im Wege: einmal ist es — selbst bei einfachem Ulcus und schneller Auffindbarkeit desselben — nicht ohne eine ziemlich eingreifende Operation möglich, zweitens sind nur zu oft mehrere Geschwüre vorhanden, und man kann kaum mit Sicherheit sagen, ob man alles Kranke entfernt hat. Endlich aber — und das ist vielleicht am meisten zu berücksichtigen — bestehen ja auch nach der Exzision des Ulcus noch die übrigen Störungen allgemeiner und lokaler Natur zunächst noch fort, ich meine die Anämie und die motorischen und funktionellen Störungen. Eine Neubildung von Geschwüren kann also leicht die Folge sein, wenn man nicht durch völlige Entlastung den Magen gleichzeitig unter Bedingungen bringt, welche der Bildung von Geschwüren ungünstig sind. Wir müssen also mit einem Worte dafür sorgen, daß sich der Magen leicht und möglichst ohne Peristaltik entleeren kann. Hierdurch beseitigt man auch nach MOULLIN am sichersten den Schmerz, denn er erklärt das Zustandekommen des Schmerzes nicht durch das Ulcus an sich, sondern durch eine Reizung der Äste der Nn. intercostales im subserösen Gewebe des Peritoneum parietale.

Welche Operationsmethode erfüllt nun die genannten Bedingungen am besten?

Nach den sowohl auf der Naturforscherversammlung 1905 wie auf dem Chirurgenkongreß 1906 zum Ausdruck gekommenen Ansichten halten die meisten Chirurgen zurzeit die Gastroenterostomie für dasjenige Operationsverfahren, welches die unerläßlichen Forderungen am besten erfüllt, und KRÖNLEIN nennt sie in seinem Vortrage daher das Normalverfahren, welches am besten geeignet ist, günstige Bedingungen für eine rasche Vernarbung des Geschwürs und normale Funktionen des Magens herzustellen. Um seine eigenen Worte zu gebrauchen, sind »die mit dieser Operation erzielten Erfolge um so glänzender, je mehr die Störungen der Magenfunktionen (Aufstauung und Zersetzung des Mageninhaltes, motorische Insuffizienz, Gastrektasie) das Krankheitsbild des Magengeschwürs komplizieren, also namentlich bei ausgesprochenen Stenosen des Pylorus und schwieligen Verwachsungen des Magens mit Nachbarorganen. Ebensogute Dienste leistet die Entlastung des Magens durch Gastroenterostomie bei Ulcusblutung und bei dem sog. kallösen Magengeschwür«.

Diese Ansicht fand auf dem Kongreß eine fast allgemeine Zustimmung, und auch in der Literatur begegnen wir vielen Autoren, welche sich in gleichem Sinne äußern (F. KÖNIG, MOULLIN, RODMAN, ATKINS u. a.).

Indessen fehlt es nicht an Stimmen, welche zu ganz anderen operativen Maßregeln raten, und wenn gleichwohl auf dem Chirurgenkongreß diese Meinung wenig zum Ausdruck gekommen ist, so darf man doch daraus nicht ohne weiteres schließen, daß sie von den Autoren aufgegeben oder modifiziert sei. So will z. B. RIEDEL die Wahl der Operationsmethode den jeweiligen Verhältnissen anpassen, kennt also ein Normalverfahren nicht, sondern fordert Exzision, Resektion, Gastroenterostomie je nach Bedarf. Nur für das Ulcus pylori erkennt er die Gastroenterostomie als typische

Operation an. Ein überzeugter Verfechter des radikalen Vorgehens ist Krogius, der möglichst ausgiebigen Gebrauch der Exzision und Resektion in möglichst frühem Stadium fordert. Ähnlich äußern sich J. Blake, Moynihan, Jedlicka, Bakes.

Wenn ich aus dem in betreff der Wahl der Operationsmethode Gesagten das Resümee ziehen soll, so muß es nach dem Stande der heutigen Anschauungen der überwiegenden Mehrheit der Chirurgen folgendermaßen lauten: »Als Normalverfahren bei der operativen Inangriffnahme des Ulcus ventriculi gilt nach dem Urteil der Mehrheit zur Zeit die Gastroenterostomie. In den weitaus meisten Fällen wird man vollkommene bzw. günstige Resultate damit erzielen. Nur bei Verdacht auf beginnende karzinomatöse Umwandlung des Geschwürs muß Exzision oder Resektion gemacht werden.«

Die Forderung der radikaleren Behandlung findet wohl die wirksamste Unterstützung eben in der Überlegung, daß man nur durch prinzipielle Exzision beginnende und als solche noch nicht zu diagnostizierende Karzinome entfernen kann. Indessen auch der Anhänger der Gastroenterostomie als Normalverfahren wird sich ohne weiteres dazu bekennen, daß bei Verdacht auf Karzinom die Entfernung der erkrankten Partie vorzunehmen ist.

Was nun die in Betracht kommenden Operationsmethoden angeht, so soll bei der Gastroenterostomie wenn möglich die G. posterior retrocolica nach v. Hacker gewählt werden. Sie schließt bei richtiger Ausführung am besten den Eintritt des Circulus vitiosus aus. Den Murphyknopf soll man bei Ulcus ventriculi niemals anwenden, da der Knopf, in den Magen gefallen, ein gefährlicher Reiz für die erkrankten und zu Blutungen neigenden Stellen sein würde.

Auch ich halte die Gastroenterostomia posterior retrocolica für die zweckmäßigste Methode und wähle stets die Naht, wenn auch in den wenigen Fällen, in denen ich der Zeitersparnis wegen gezwungen war, den Murphyknopf bei der G. posterior anzuwenden, der Abgang per anum stets nach 10—14 Tagen erfolgt ist.

Als sonst in Frage kommende Operationsmethoden sind zu nennen:

1. Die keilförmige Exzision des Ulcus hinter Magenklemmen mit sofortiger Naht, bei wenig verwachsenem mittelgroßen Geschwür.

2. Quere Resektion des erkrankten Teiles und entweder Naht oder Verschluß beider Magenhälften mit Gastroenterostomie am kardialen Teil.

3. Nach dem Vorschlage von Tuffier und Jeanne Aufsuchen des blutenden Geschwürs mit der Stirnlampe und Schleimhautnaht. Bei kallösen Geschwüren, wenn Exzision nicht möglich ist, Abbindung der zuführenden Gefäße. Diese Operation, welche sorgfältige Absuchung des eröffneten Magens fordert, wird wohl nicht viel Anhänger finden.

4. Die Gastroplicatio, d. h. das Einfalten des Teiles der Schleimhaut, an welchem das Ulcus sitzt, und Fixation der Falte durch Serosanähte.

5. Die Gastroduodenostomie (Finneys Operation). Dieselbe hat den Vorzug, daß der Gallenrückfluß vermieden wird, und daß weniger leicht ein Ulcus pepticum des Darmes gegenüber der Anastomose entsteht, da der in den Darm tretende Magensaft durch die Galle schnell neutralisiert wird (Arman).

6. Die Gastroanastomose bei Sanduhrmagen.

7. Die Pyloroplastik bei Stenose des Pylorus Diese Operation hat viele Anhänger gehabt, und auch neuerdings sprechen sich einzelne Autoren (Morison, Kausch) zugunsten derselben aus.

8. Die Gastrolysis bei Verwachsungen des Magens mit nachfolgender schwerer motorischer Störung.

Betreffs der beiden letztgenannten Operationen sagt mit Recht Krönlein, daß sie nach dem heutigen Stande der Erfahrungen keine Existenz-

berechtigung mehr haben. Diese Ansicht teile ich nach meinen Erfahrungen vollkommen, denn ich habe nacb der Pyloroplastik schwere Rezidive gesehen, welche nachträglich die Gastroenterostomie nötig machten, und auch nach Gastrolysis, sogar in einem anscheinend sehr günstigen Falle, wo nur ein den Pylorus verengernder Strang existierte, mnßte nach einem halben Jahre die Gastroenterostomie ausgeführt werden, worauf Patient genas.

Bei so unsicherem Erfolge wird man also wohl gnt tun, diese Operationen ganz zu verlassen.

Allen den hier genannten Operationsmethoden gegenüber spricht nun auch Krönleins eigene Statistik in beredter Weise für die Gastoenterostomie als Normalverfahren. Krönlein erzielte 61% vollständige Heilungen, 24% erhebliche Besserungen, also im ganzen 85% auf Jahre hinaus konstatierte günstige Erfolge. Wenn Morison ähnlich gute Resultate bei der Pyloroplastik sah, so muß icb doch sagen, daß ich für meine Person eine Operation, bei der ich — wenn auch nur einmal — ein so eklatantes Rezidiv gesehen habe, nicbt wieder ausführe, um so mehr, wenn ich in der Lage bin, auf andere Weise mit sicherem Erfolge zu operieren. — —

Ziehen wir also das Fazit, so muß nach dem heutigen Stande der Erfahrungen unser Standpnnkt der sein, daß ein Magengeschwür operiert werden muß, wenn die interne Behandlung nicht zum Ziele führt und die soziale Stellung des Kranken es nötig macht.

Die Operation der Wahl sei die Gastroenterostomia posterior retrocolica — ohne Murphyknopf.

Exzision bzw. Resektion sind nur bei Verdacht auf Karzinom indiziert.

Eine direkte Inangriffnahme des Ulcus durch Kauterisation oder Unterbindung der Gefäße, wie Tuffier und Jeanne vorschlagen, ist zu widerraten.

Literatur: W. Ackermann, Trauma and chronic compression of the epigastrium as etiological factors of gastric ulcers. Med. News, 1905, 14. Januar. — D. Arman, The operation of gastro-duodenostomy, especially in reference to Finneys operation of gastro-pyloro-duodenostomy. Brit. med. Journ., 1905, 21. Januar. — G. Atkins, Brit. med. Journ., 1905, 30. September. — J. Bakes, Zur operativen Therapie des kallösen Magengeschwürs. Langenbecks Archiv, LXXVI, Heft 4. — J. Blake, The surgical treatment of gastric ulcer. Amer. Journ. of the med. sciences, 1904, Dezember. — Clairmont, Bericht über 258 von Prof. v. Eiselsberg ausgeführte Magenoperationen (v. Langenbecks Archiv, LXXVI, Heft 1 u. 2). — Donati, Experimentelle Versuche, das Magengeschwür vermittelst Verletzungen der Magennerven hervorzurufen. Zentralblatt f. Chirurgie, 1904, pag. 346 ff. — E. Haim, Über Perforation des runden Magengeschwürs. Zeitschr. f. Heilkunde, 1905. — Hayem, Variété particulière d'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôp., 1903, Nr. 125. — Jedlicka, Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwürs und dessen Begleiterscheinungen. Prag 1904, Slav. klinicky, VI. — F. König, Gutartige Magenerkrankungen und ihre chirurgische Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1904, 1. — Krogius, Ein Wort für die radikale operative Behandlung des chronischen Magengeschwürs. v. Langenbecks Archiv, LXXVI, Heft 4. — Krönlein, Die operative Behandlung des Magengeschwürs. Chirurgenkongreß 1906. — Laren, Contribution to the surgery of perforating gastric ulcer. Annals of surgery, 1904, 3. — v. Mikulicz und Kausch, Handbuch der praktischen Chirurgie. — R. Morison, Pyloroplasty. Lancet 1905, 11. Februar. — Moullin, The cause of pain in cases of gastric ulcer and its bearing upon the operation of gastrojejunostomy. Lancet 1905, 4. März. — Moullin, The surgical treatment of chronic gastric ulcer (21. Jahresversammlung der British med. Association zu Swansea). Brit. med. Journ., 1903, 10. u. 17. Oktober. — Riedel, Über den linkseitigen Magenschmerz. Münchener med. Wochenschr., 1905, 17. — Riedel, Über das Ulcus der kleinen Kurvatur, der vorderen und der hinteren Magenwand. Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Chirurgie, 1904. — Rodman, The surgical treatment of gastric ulcer. St. Louis med. and surgical Journ., LXXXIX, 1. — Seefisch, Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Chirurgie, 1906, Diskussion. — Tuffier et Jeanne, Les gastrorrhagies dans l'ulcère simple de l'estomac. Revue de chir., XXV, Nr. 2—4. — F. Warnecke, Über die Indikationen zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi und seiner Komplikationen, nebst einer Zusammenstellung der durch die verschiedenen Operationsmethoden erzielten Erfolge. Göttingen 1903.

Seefisch.

Magenkarzinom. (Gegenwärtiger Stand der Diagnose.) Daß es keine Kunst ist, ein Magenkarzinom zu erkennen, wenn ein Tumor palpabel ist, ist eine Binsenwahrheit. Mit dem Nachweise eines Tnmors kann von einer Frühdiagnose nicht mehr die Rede sein. Die Erfahrnngen der Chirurgen haben sogar gelehrt, daß die Palpabilität eines Tumors meist eine schlechte Aussicht auf Dauerheilnng gibt; denn in der Mehrzahl der Fälle bestehen Verwachsnngen oder Metastasen bzw. Lymphbahninfektionen, welche nach kürzerer und längerer Zeit zu Rezidiven führen. Es darf auch nicht vergessen werden, daß es oft große Tumoren gibt, welche sich dem palpablen Nachweis entziehen, wenn sie nämlich hoch unter dem linken Hypochondrium oder unter dem linken Leberlappen verborgen sitzen. Für die sogenannte Frühdiagnose kann es nur die eine Aufgabe geben: das Karzinom zu diagnostizieren, bevor es einen deutlichen Tumor macht. In der Tat gelingt es nun in einer kleinen Zahl von Fällen, eine so frühzeitige Diagnose zu stellen durch sorgfältige Anwendung der funktionellen Untersuchungsmethoden des Magens einerseits, der fortlaufenden aufmerksamen klinischen Beobachtung andrerseits. Es muß nachdrücklichst betont werden, daß es in solchen Fällen fast niemals gelingt, auf Anhieb die Entscheidung nach der einen oder der anderen Seite zu fällen, sondern es bedarf meist wiederholter Untersuchungen und längerer, meist mehrwöchiger Beobachtung, um einen auftauchenden Verdacht bestätigen oder beseitigen zn können.

Es sei vorausgeschickt, daß den subjektiven Symptomen des Kranken niemals eine wesentliche diagnostische Bedeutung zukommt, da einerseits Magenkarzinome oft Wochen, sogar einige Monate hindurch nahezu latent bestehen oder nnr unerhebliche und unbestimmte Beschwerden machen, die ein ernsteres Leiden anfangs gar nicht vermuten lassen, andrerseits oft Neurosen und andere gutartige Magenerkranknngen die mannigfachsten und stärksten Verdauungsstörungen verursachen, welche eine schwere Affektion vortäuschen. In dieser Inkonstanz der Symptome, namentlich im Beginne, liegt gerade die Tücke des Karzinoms, das sich nach meinen Erfahrungen sehr selten plötzlich entwickelt, sondern meist ganz schleichend. Oftmals kommt es überhaupt im ganzen Verlaufe nicht oder erst kurz vor Schluß der Tragödie zn ernsteren Erscheinungen. Der subjektive Symptomenkomplex des Magenkarzinoms ist ein außerordentlich wechselnder und bietet keinen einzigen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Das Erbrechen z. B. kommt überhaupt nur bei gewissen Formen des Magenkarzinoms vor und kann auch dann noch zeitweise fehlen. Bei der Diagnostik des Magenkarzinoms muß man gegenwärtig zwei Formen desselben scharf voneinander unterscheiden: Das Pyloruskarzinom und das Funduskarzinom. Beide liefern in der Mehrzahl der Fälle ganz verschiedenartige Krankheitsbilder vom Beginne bis zum Ende.

Was zunächst das Pyloruskarzinom anlangt, so macht es, solange kein Tumor nachweisbar ist, fast stets nur das Bild einer Stenose des Magenpförtners: Eine schwere motorische Insuffizienz des Magens und infolgedessen stets die Anwesenheit einer größeren Menge stagnierenden Inhalts im nüchternen Magen. Dieser nüchterne Inhalt zeigt fast immer Dreischichtung infolge der Gasgärung, die an der obersten dünnen Gasschicht des Inhalts leicht zu erkennen ist. Der Anstellung einer besonderen Nachgärung im Brutofen bedarf es meist nicht. Die Reaktion ist sauer oder sogar hyperazid. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt die Anwesenheit von zahlreichen unverdauten Stärkekörnern (Folge mangelhafter Amylolyse), Sarzine in Haufen und Hefe in Sprossung neben vielen Fettkügelchen, Muskelfibrillen und anderen unverdaut gebliebenen Nahrungsresten. Es ist also derselbe Symptomenkomplex, welchen man regel-

mäßig auch bei benigner Pylorusstenose beobachtet. Diese Übereinstimmung kommt daher, daß das Pyloruskarzinom meist aus einem Ulcus pepticum hervorzugehen pflegt. Deshalb bleibt auch die Salzsäure im Magen erhalten. Auch die anatomischen Veränderungen, die in der Folge im Magen eintreten, sind die gleichen bei benigner und maligner Stenose. Es kommt allmählich, aber nicht in allen Fällen, zu einer immer hochgradigeren Erweiterung des Magenvolumens, oft verbunden mit gleichzeitiger Gastroptose, und bei zunehmender Verengerung des Pförtners sieht man zuweilen auch beim Pyloruskarzinom peri- und antiperistaltische Bewegungen am Magen ablaufen und auch tonische Magensteifungen zeitweise auftreten. Seltener ist beim Pyloruskarzinom der Schwund der Salzsäure und der Ersatz derselben durch Milchsäure. Das scheint nur in den wenigen Fällen vorzukommen, in denen das Karzinom nicht aus einem Ulcus entstanden ist, so z. B. zuweilen beim stenosierenden Scirrhus pylori. Die Abmagerung des Kranken ist bei der benignen Pylorusstenose zuweilen genau so hochgradig wie beim Karzinom, so daß dieses Moment keinen entscheidenden Unterschied liefert. Aber zuweilen gelingt es zu ermitteln, daß die Abmagerung in letzter Zeit eine besonders rapide gewesen ist. Das erweckt dann den Verdacht auf Karzinom, weil bei benigner Pylorusstenose die Abmagerung sich über Jahre ganz allmählich hinzieht. Die lange Dauer der Erkrankung spricht nicht gegen Karzinom, da die maligne Degeneration eines Ulcus pylori nach langjährigem Bestehen zuweilen plötzlich eintritt. Verstärken sich die Beschwerden bei Kranken jenseits des 40. Lebensjahres, so ist der Verdacht auf Karzinom stets gerechtfertigt. Da die Operation bei jedweder Art von Pylorusstenose indiziert ist, so hat der Chirurg Gelegenheit, durch Autopsie die Differentialdiagnose zu machen. Sonst ist sie mangels eines Tumors stets sehr schwierig, oft ganz unmöglich. Man soll deshalb in allen chronischen Fällen namentlich bei älteren Individuen diese Gelegenheit niemals verabsäumen, sondern den dringenden Rat zur Operation geben. In manchen Fällen freilich vermag sogar erst die mikroskopische Untersuchung zu unterscheiden, ob der Tumor am Pylorus maligner Natur ist oder nicht. In zweifelhaften Fällen wird der Chirurg sich nie mit der Gastroenterostomie begnügen, sondern die Resectio pylori vornehmen.

Das Funduskarzinom pflegt einen ganz anderen Beginn und Verlauf zu haben als das Pyloruskarzinom. Es machen sich in der ersten Zeit niemals die Erscheinungen der Nahrungsstagnation und der motorischen Insuffizienz bemerkbar, sondern es herrscht subjektiv, namentlich aber objektiv meist das Bild einer Gastritis chronica vor: Bei guter Motilität eine schlechte Chymifikation und Anchlorhydrie des ausgeheberten Mageninhalts. Zuweilen sind Blutspuren makro- oder mikroskopisch oder chemisch in diesem Inhalte nachzuweisen. Als besonders verdächtig muß auch das regelmäßige Eintreten leichter Blutungen bei Sondierungs- und Ausheberungsversuchen gelten. Zuweilen ist aber der Mageninhalt blutfrei, dagegen findet sich in den Fäzes, ohne daß es bei bloßer Betrachtung zu erkennen ist, altes zersetztes Blut, das aus dem Magen stammt. Bei Verdacht auf Karzinom darf deshalb die Prüfung auf sogenannte okkulte Magenblutungen in den Fäzes nie verabsäumt werden, welche beim Magenkarzinom infolge der ununterbrochenen Ulzeration des Tumors eine konstante zu sein pflegt. Beim Magengeschwür dagegen findet man meist nur solange Blut in den Fäzes, als die Blutung im Magen anhält, d. h. nach einigen Tagen, spätestens Wochen sind die Fäzes blutfrei. Von den Ausnahmen, welche hierbei vorkommen, soll hier nicht die Rede sein, weil sie die Regel nicht umstoßen.

Der chemische Blutnachweis in den Fäzes wird im essigsauren Ätherextrakt derselben mittelst der Guajak- oder Aloinprobe gemacht. An die Stelle der Anazidität des Mageninhalts tritt in vielen Fällen von Fundus-

karzinom, aber durchaus nicht immer, allmählich die milchsaure Gärung des Mageninhalts, wobei sich dann im Sediment des Mageninhalts gewöhnlich die Boas Opplerschen Bazillen finden, die aber als wirklich charakteristisch nur dann zu erachten sind, wenn sie lang und schlank sind und im stumpfen Winkel zueinander liegen. Die Milchsäuregärung kommt im Magen immer nur zustande auf der Basis eines ziemlich vorgeschrittenen Schwundes des Drüsenparenchyms. Die Milchsäuregärung ist aber, wie im Gegensatze zu früheren Anschauungen gegenwärtig nicht genug betont werden kann, stets ein Spätsymptom des Magenkarzinoms, so daß ein derartiger Befund die Chancen für die Operation und Heilung wenig günstig erscheinen läßt. Einen dauernderen Erfolg lassen immer nur diejenigen Fälle erwarten, wo es noch nicht zur milchsauren Gärung gekommen ist. Übrigens kommt es zur Milchsäurebildung im Magen auch immer nur dann, wenn die ursprüngliche gute Motilität des Magens durch fortschreitende Infiltration der Wand beeinträchtigt wird.

Der ausgeheberte Mageninhalt ist außer auf Blut auch stets auf etwaigen Eitergehalt zu untersuchen, welcher, wenn andere Quellen der Eiterung ausgeschlossen, auf einen ulzerativen Vorgang in der Magenschleimhaut hinweist. Auch die Mißfärbung und namentlich ein fötider Geruch des ausgeheberten Inhalts soll stets in dieser Richtung Verdacht erwecken. Das wertvollste Unterscheidungsmoment ist aber nach meinen Erfahrungen in zweifelhaften Fällen zuweilen ein Moment der klinischen Beobachtung: Wenn ein solcher Kranker mit dem Bilde der Gastritis chron. anacida trotz körperlicher Schonung und namentlich trotz reichlicher und vor allem zweckmäßig gewählter Ernährung in seinem Körpergewicht nicht zunimmt, sondern sogar langsam, aber beständig abnimmt, so besteht die größte Wahrscheinlichkeit auf eine maligne Neubildung. Es sind deshalb in solchen Fällen immer regelmäßige Wägungen notwendig.

Kachexie und Anämie sind stets Symptome einer vorgeschrittenen Erkrankung und lassen eine Operation von vornherein aussichtslos erscheinen. Die Anämie beruht wahrscheinlich nicht, wie man früher geglaubt hat, nur oder hauptsächlich auf Toxinwirkung, sondern häufig ist sie wahrscheinlich nur durch die fortgesetzten latenten Ulzerationsblutungen bedingt. Auch das Auftreten von Ödemen ist ein Zeichen vorgeschrittener Entwicklung des Karzinoms, da es nur auf der Basis toxischer Herzschwäche zustande kommt. Das gleiche ist von dem übrigens seltenen Auftreten der metastatischen Drüsenknoten in den Supraklavikulargruben zu sagen, denen früher eine große diagnostische Bedeutung zugeschrieben wurde.

Die Gastroskopie ist in ihrer Technik noch viel zu kompliziert und zu schwierig, um für die Diagnostik Verwendung finden zu können. Die Gastrodiaphanie hat sich als fast wertlos für diese Zwecke erwiesen und muß mehr als eine wissenschaftliche Spielerei erachtet werden. Dagegen ist zu erwarten, daß die Röntgendurchleuchtung auch für die Diagnose des Magenkarzinoms in Zukunft noch praktisch brauchbare Aufschlüsse liefern wird, wenn sie bei einer Anfüllung des Magens mit Wismutlösung ausgeführt wird. Insbesondere haben die schönen Untersuchungen Holzknechts gezeigt, daß unter solchen Umständen das Röntgenbild durch die auffällig schroffe Unterbrechung der Umrisse des Wismutschattens bzw. das Hängenbleiben von Teilen des Wismutbissens den Verdacht auf ein Karzinom rechtfertigen.

Weil die Frühdiagnose des Karzinoms einstweilen nicht anders als durch eine Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Magens zu stellen ist, so müssen wir uns über die Vorgänge im Mageninnern auf jedwede Weise Aufschluß zu verschaffen suchen. Da nun aber viele Kranke die Einführung des Magenschlauches nicht ertragen oder nicht häufig genug mit genügender

Ruhe über sich ergehen lassen, so bietet sich uns in der Anwendung der neuen Desmoidreaktion Sahlis ein praktisch sehr brauchbarer Ersatz der Magenausheberungen. Nach meinen eigenen Erfahrungen muß ich mich dem Urteile derjenigen anschließen, welche die Sahlische Methode für durchaus brauchbar in der Mehrzahl der Fälle halten. Das Ausbleiben der Methylenblaufärbung des Harns oder der sehr verzögerte Eintritt derselben spricht fast stets für ein Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt. Damit wird allerdings über die Motilitätsverhältnisse des Magens keine genügende Auskunft gewonnen, und auch sonst reicht das Sahlische Verfahren natürlich nicht zur vollen Diagnose aus, aber es ist noch immerhin ein wertvolles Unterstützungsmittel in solchen Fällen, die sich nicht einer systematischen Mageninhaltsprüfung unterwerfen lassen. *Albu*

Magnesiumsulfat als Anästhetikum. Meltzer[1]) hat das Magnesiumsulfat, das keinerlei Konvulsionen, sondern nur einen lähmungsartigen Zustand im Tierexperiment hervorruft, für geeignet gehalten, eine lokale Anästhesie hervorzurufen, und zwar geht er von der Vorstellung aus, daß jede physiologische Erscheinungsgruppe in zwei Faktoren zerlegt werden kann, in Exzitation und Hemmung. Da nun Magnesium ein Bestandteil des Muskels und auch des Nervens ist und hemmende Einflüsse anszuüben imstande ist, so hält Meltzer dies Element für den befördernden Faktor der Hemmungszustände. Von Tierversuchen stellte er teils solche mit intravenöser Injektion, solche mit subkutaner Einführung, endlich Experimente mit subarachnoidaler Einspritzung an. Bei intravenöser Injektion von 0·1 *g* tritt nach wenigen Sekunden Atmungsstillstand ein, die Reizbarkeit der Vagi für die Atmung erlischt, alle willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen hören auf. Zunächst bleibt Herzschlag und Blutdruck fast normal und bei genügend langer Fortsetzung der sofort eingeleiteten künstlichen Atmung können die Tiere am Leben bleiben. Bei subkutaner Einspritzung konnte vollständige Narkose mit Muskelerschlaffung erzielt werden. An Affen riefen 0·06 *g* Magnesiumsulfat pro Kilo, durch Lumbalinjektion in den subarachnoidalen Raum gebracht, sofort vollständige Anästhesie und Lähmung der hinteren Extremitäten hervor, Erscheinungen, die sich nach und nach auf die obere Körperhälfte ausbreiteten. Dies dauerte mehrere Stunden, doch erholten sich die Tiere bis zum nächsten Morgen vollkommen. Bei größeren Dosen trat der Tod durch Respirationslähmung ein.

Am Menschen ist diese Methode der Lumbalanästhesie bereits in 12 Fällen ausgeführt worden.

Meltzer hat auf 12 *kg* Körpergewicht 1 cm^3 25%iger Lösung von Magnesium sulfuricum intraspinal eingespritzt. Die Lähmung der Beine und die Analgesie treten nach 3—4 Stunden ein, bleiben aber sehr lange bestehen. In einem Falle wurde Harnretention bis 12 Tage beobachtet. Daher nimmt Meltzer eine neue Lumbalpunktion vor und spült wiederholt mit physiologischer Kochsalzlösung den Spinalkanal. Wegen der Gefahr der Respirationslähmung hält der Autor auf jeden Fall ein Intubationsinstrumentarium und einen Blasebalg bereit, um künstliche Atmung ausführen zu können. Die langsam einsetzenden und lange bestehenden Lähmungen deuten wohl auf eine Schädigung der Nervensubstanz durch die hohe Konzentration der injizierten Lösung. Würde man sie aber niedriger wählen, so würde wohl durch die größere Menge Flüssigkeit, die die »wirksame« Dosis enthielte, das Gift stets bis zur Medulla vordringen und zu Atemstillstand führen. Ein Vorteil dieser gefährlichen und unbequemen Lumbalanästhesie vor der anderwärts geübten ergibt sich wohl nicht. Eine energische Warnung vor dieser Methode der Anästhesie durch Einspritzung von Magnesiumsulfat in 25%iger Lösung in den Wirbelkanal liegt von Krawkoff[2]) vor.

Literatur: J. Z. Meltzer, Die hemmenden und anästhesierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 3, pag. 73. — [2]) Kaawkoff, Russk. Wratsch, 1906, Nr. 5; zit n. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 475. *E. Frey.*

Magnesiumsulfat zur Lumbalanästhesie, pag. 350.

Malaria. Auf dem Gebiete der Malariakrankheiten sind seit der ausführlichen Bearbeitung in den Encyclopädischen Jahrbüchern einige neue Erfahrungen zu verzeichnen. An diesen ist in hervorragender Weise das tropenhygienische Institut zu Hamburg beteiligt.

Giemsafärbung.

Hier verdient in erster Linie die von Giemsa [1]) in der Praxis leicht verwendbar gemachte Methode der Romanowskyfärbung erwähnt zu werden, die seit ihrer Veröffentlichung im Jahre 1904 nunmehr ihren Siegeszug überall dorthin gemacht hat, wo Untersuchungen auf Protozoen stattfinden; es ist Giemsa gelungen, das kombinierte basische (Methylenazur) und saure (Eosin) Färbemittel in einer einzigen haltbaren Lösung zur Färbung allgemein verwertbar zu machen. Näheres über die Herstellung dieser dauerhaften Kombination muß in der Originalarbeit (Zentralbl. für Bakteriologie, 1904, XXXVII, H. 2, pag. 308) eingesehen werden.

Die Ausführung der Färbung stellt sich im einzelnen wie folgt:

1. Härtung des lufttrockenen Ausstriches in Äthyl- (20 Minuten) oder schneller (2—3 Minuten) in Methylalkohol. Abtupfen mit Fließpapier.

2. Verdünnung der fertigen Stammlösung mit Wasser in einem weiten gradoierten Reagierglas unter Schütteln (1 Tropfen der Stammlösung auf 1 cm^3 destilliertes Wasser), wobei man die Stammlösung am besten aus einer Tropfflasche hinzufließen läßt. Vorheriges Anwärmen des Wassers auf 30 bis 40° begünstigt die Färbung.

3. Übergießen der Präparate mit der frischen verdünnten Lösung. Färbedauer 10—15 Minuten. (Zur Not genügen 5 Minuten.)

4. Abwaschen in scharfem Wasserstrahl, am besten an der Wasserleitung.

5. Abtupfen mit Fließpapier, trocken werden lassen und einbetten in säurefreien Kanadabalsam.

Wird ein Malaria- oder irgend ein anderes Protozoenpräparat nach dieser Methode behandelt, so tritt das Chromatin der Parasiten leuchtend rot hervor, der Körper ist blau, ebenso wie das Protoplasma der Leukozyten, während der Kern der letzteren violettrot erscheint; die roten Blutscheibchen sehen rosa aus. Um eine gute Chromatinfärbung zu erzielen, muß aber auch ganz genau nach obigen Angaben verfahren werden. Vor allem muß die Stammlösung sicher luftdicht verschlossen gehalten werden, da der Methylalkohol, der sich darunter befindet, andernfalls schnell verdunstet und damit die ganze Mischung für Chromatinfärbung unbrauchbar wird. Die eigentliche Färbelösung muß aus diesem Grunde auch für jede Färbung frisch aus der Stammlösung hergestellt werden. Zeigt sich im übrigen dabei, daß das Chromatin nicht ordentlich herauskommt, so empfiehlt es sich, dem Wasser, das zur Herstellung der eigentlichen Farbflotte benützt werden soll, 1 Tropfen einer 1‰igen Sodalösung auf 10 cm^3 zuzusetzen und dann erst die Mischung mit der Stammlösung vorzunehmen.

Die Giemsafärbung ist für den praktischen Arzt mindestens so zu empfehlen wie die Mansonsche mit Boraxmethylenblau (s. Encyclopädische Jahrbücher 1904 unter »Malaria«).

Die fertige Stammlösung ist bei Grübler & Cie., Leipzig unter dem Namen »Giemsasche Lösung für die Romanowskyfärbung« zu haben.

Belehrungspostkarten über die Anopheles, die Malariamoskitos.

Wie seinerzeit vor 5 Jahren der Unterzeichnete für Wilhelmhaven und seine Umgebung gelegentlich des Beginns der neuesten mächtigen Hafenbauten Plakate über die Malariaparasiten und ihre Überträger in Schulen, Bahnhöfen und anderen Stätten zur Belehrung des Publikums hat anbringen lassen, so hat jetzt das Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten die Anopheles und ihre ganze Entwicklungsgeschichte, von launigen Versen aus mnemotechnischen Gründen begleitet, auf Ansichtspostkarten zur Anschauung bringen lassen. Diese Karten werden Schülern und Freunden des Instituts mitgegeben, die darauf ihrerseits aus den Gegenden, in denen sie zu leben und zu wirken haben, Meldungen über den Befund an Mücken senden sollen. Anliegend gebe ich eine solche Moskitokarte mit ihren praktischen Winken zum Abdruck (Fig. 23). Die Bilder meiner Belehrungstafeln sind bereits in den Encyclopädischen Jahrbüchern 1904 wiedergegeben.

Schwarzwasserfieber.

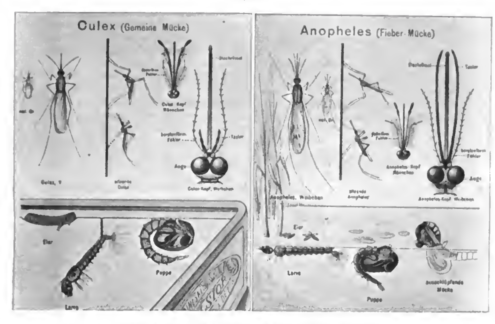
In dem Vortrage über Schwarzwasserfieber, den Nocht[2]) auf dem Kolonialkongreß 1905 hielt, wies er darauf hin, daß die von ihm in seinem Institut für Schiffs- und Tropenhygiene beobachteten 60 Schwarzwasserfieberfälle auf der Basis der Malaria sich ereignet hätten; und seine Beobachtungen hätten ihn immer mehr zu der Überzeugung gebracht, daß Gelegenheitsursachen, wie Erkältungen, Verlassen des Bettes, Spazierengehen, für den Ausbruch des Anfalles nach der Einnahme von Chinin nur eine ganz untergeordnete Bedeutung haben, und daß es das Chinin ganz allein ist, das den Anfall auslöst. Er nimmt für jeden Schwarzwasserfieberkandidaten eine bestimmte Schwelle der Chininintoleranz an, deren Überschreitung mit Sicherheit Schwarzwasserfieber hervorrufe. Die paradox erscheinenden Fälle von Chininfieber, von denen eine ganze Reihe bekannt geworden sind, hält er mit F. Plehn in der Mehrzahl für solche von rudimentärem Schwarzwasserfieber.

Er nimmt an, daß das Schwarzwasserfieber, die Chininhämolyse, durch die Einwirkung innerer Organe, wie der Milz, der Leber und der Nieren zustande kommt, da — nach seinen Versuchen — das Chinin allein keinesfalls dafür verantwortlich gemacht werden kann.

Hierzu bildet ein interessantes Seitenstück die Nisslesche Ansicht. Letzterer zeigte in Versuchen mit Trypanosomen-Infektionen an, das jedesmal gleichzeitig mit einem akuten Zugrundegehen von Trypanosomen ein starkes Ausfallen von roten Blutkörperchen eintrete; er nimmt danach an, daß im Körper bei dieser Infektion sich wohl Gegenstoffe gegen die Parasiten bildeten, daß diese aber gleichzeitig auch den Erythrozyten verderblich würden; das gleiche erschließt er von der Malaria-Infektion, bei der ebenfalls nach jedem Anfalle mehr rote Blutkörperchen zerstört sind, als dies die einfache Zerstörung durch die endoglobulären Parasiten erklärt würde.

Er findet die gleichen Resultate bei Behandlung trypanosomenkranker Tiere mit Toluylendiamin, Zerstörung der Parasiten, aber auch sehr zahlreicher roter Blutkörperchen. Die Blutkörperchenzerstörung tritt hier nach Stadelmann, Jovanovics und anderen unter Mitwirkung der Milz ein, da entmilzte Tiere weniger unter dem hämolysierenden Einflusse dieses Giftes zu leiden haben als normale. Auf diese Weise läßt sich die Chininhämolyse, das Schwarzwasserfieber, vielleicht so erklären, daß das Chinin bei gewissen malariakranken Personen, den Schwarzwasserfieberkandidaten, eine außerordentlich gesteigerte Reizung der bei der Hämolyse mitwirkenden Organe auszulösen vermag (Nocht). Nissle, der dabei nicht dieser Annahme folgt,

Fig. 23.



Winke zur Erkennung der Fieber-Mücken.

Durchaus nicht alle mückenähnlichen Insekten sind Stechmücken, sondern dies sind nur solche, die einen zum Blutsaugen dienenden, langen, dünnen Stechrüssel besitzen.

Da gewisse Stechmücken-Arten, jedoch nicht alle, die Malaria von Mensch zu Mensch übertragen können, so ist es für jeden, der in Malaria-gegenden lebt, von Wichtigkeit, „die fieberbringenden Anopheles-Mücken" von den übrigen Stechmücken-Arten, besonders von »Culex, der gemeinen Stechmücke«, zu unterscheiden.

Diesem Zwecke diene das folgende Merkverschen, in welchem die auf Anopheles bezüglichen Stichworte ein a, die auf Culex bezüglichen ein u enthalten.

Malaria machen Anophelen,
Die uns besonders **abends** quälen.
Von Culex aber wird gestochen
Zu jeder Stund **ununterbrochen.**

Sitzt **grad'** die Mücke an der Wand
Mit **schwarz** geflecktem Flügelrand,
Hat man Anopheles entdeckt!
Culex ist **krumm** und **ungefleckt.**

Zuweilen kann dies Zeichen trügen,
Doch werden nie die Taster lügen:
Kurz nur dem Culex-Weib beschieden,
Sind **lang** sie bei den Anopheliden.

(Da nur das böse Weibchen sticht,
So kümmern uns die Männchen nicht;
Ein Feder-Fühler schmückt den Mann,
Ein borst'ger zeigt das Weibchen an.)

Schon wenn sie noch im Kinderteich,
Erkennt Anopheles man gleich,
Der **wagrecht** auf dem Wasser ruht;
Herunter hängt die Culex-Brut.

Zur Beachtung! *Man schlafe in Malaria-Gegenden nie ohne ein* ***gut schließendes Moskitonetz!*** *Dieses schützt nicht nur gegen Malaria, sondern auch gegen das durch eine culexähnliche Mücke (Stegomyia fasciata) übertragene Gelbfieber und gegen die Filaria-Krankheit.*

Überhaupt Vorsicht vor ***allen blutsaugenden Insekten,*** *da auch Stechfliege, Wanzen und Zecken in den Tropen schwere Erkrankungen übertragen können.*

sondern an ein bei diesen Krankheiten vielleicht vorhandenes erythrozytolytisches Toxin denkt, empfiehlt vor und nach der Chiningabe Zählungen der roten Blutkörperchen vorzunehmen, um damit in der Praxis einen ungefähren Grenzwert der Differenzen festzustellen, der die drohende Schwarzwasserfiebergefahr anzeigt nnd damit die weitere Verabreichung von Chinin, wenigstens in der gleicben Dosis, verbietet.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Richtung, in der sich beute die Schwarzwasserfieberforschung bewegt; von der klaren Erkenntnis des eigentlichen Grundes dieses gefährlichen Znstandes sind wir aucb heute wohl noch weit entfernt.

Behandlung der Malaria.

Nahezn allgemein abgetan für die Behandlung der Malaria sind wohl das Methylenblau, das nach Nocht[4]) zu nnsicher ist, und das vor kurzem noch von Polidoro[5]) empfohlene Thiokoll, das nach den Versuchen von Bentmann[6]) die durch Polidoro geschilderte günstige Wirkung nicht zeigte.

Das Chinin ist das souveräne Mittel geblieben. Während jedoch für die Prophylaxe seine Einzeltagesdosis als einmalige Eingrammdosis in bestimmten Tagesabständen zu Recht bestehen blieb, neigt im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten die Behandlung statt einmaliger großer Tagesdosen jetzt mehreren kleinen zu, die von 7 Uhr morgens bis 3 Uhr nachmittags verteilt werden; die Kranken erhalten um 7, 9, 11, 1 und 3 Uhr je 0·2 *g* Chinin. hydrochl., gleicbgültig, ob sie dazwischen frühstücken oder sonst Nahrung zn sich nehmen. Diese Methode wurde deshalb gewählt, weil nach Giemsa das Chinin, wenn es in wiederholten kleinen Dosen dem Körper zugeführt wird, langsamer ansgescbieden wird, und sich somit größere Chininmengen in gegebener Zeit im Körper anhäufen, als wenn man größere Dosen, also 1 *g*, einmal des Tages gibt. Nach den Mitteilungen von Nocht nnd Ufer[7]) sind die Erfolge dieser Behandinng sehr gnte.

Im einzelnen stellt sich diese Hamburger Methode wie folgt:

Der Malariakranke erhält zunächst in den genannten 0·2 *g* Einzeldosen 7 Tage hintereinander je 1 *g* Chinin als Tagesdosis; dann treten 3 chininfreie Tage ein, dann folgen 3 Cbinintage (immer von 1 *g* täglich), dann 4 Tage Pause, dann 3 Chinintage, dann 5 Tage Pause, wieder 3 Chinintage, dann 6 Tage Pause, wieder 3 Chinintage, 7 Tage Panse, wiedor 3 Cbinintage, 8 Tage Pause, wieder 3 Chinintage; größere Pausen werden nicht gemacht und diese Pansen werden stets dnrch 3 Chinintage abgelöst.

Literatur: [1]) Giemsa, Eine Vereinfachung nnd Vervollkommnung meiner Methylenazur-, Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky Nochtschen Chromatinfärbnng. Zentralbl. f. Bakteriologie, 1904, XXXVII, H. 2. — [2]) Nocht, Über Schwarzwasserfieber. Verhandlungen des deutschen Kolonialkongresses, 1905, pag. 218 ff. — [3]) Nissle, Blutparasiten und Erythrozytolyse. Arch. f. Hygiene, LIV, pag. 343. — [4]) Nocht, Über Chinintherapie bei Malaria. Verhandlungen des deutschen Kolonialkongresses 1905, pag. 214 ff. — [5]) Polidoro, Beitrag znr Therapie der Malaria. Nene Therapie, 1904, Nr. 2. — [6]) Bentmann, Beobachtungen über Thiokoll als Ersatzmittel bei Malaria. Archiv f. Schiffs- n. Tropenhygiene, 1906, X, pag. 167. — [7]) Ufer, Über fraktionierte Dosierung des Chinins bei der Behandlung der Malaria. Doktor-Dissert. 1905. München, kgl. Hof- u. Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Erich Martini.

Mal de caderas (sprich cadéras). Das Mal de caderas ist eine Trypanosomenkrankheit, welche bei Pferden Südamerikas beobachtet ist; die wörtliche Übersetznng des Krankheitsnamens ist Hüftleiden, so genannt nach dem Hauptsymptom der oft schon sehr früh eintretenden Hüftlahmheit. Die Krankheit herrscht im tropischen Teile Südamerikas, im Norden Argentiniens, Urnguays, Paragnays und Brasiliens. Wo sie einmal gewütet hat, kommt es vor, daß der ganze Pferdebestand ausgerottet ist.

Sie ist durch Verimpfung von infektiösem Blut auf die verschiedensten Laboratoriumstiere, wie Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Katzen und Hunde, übertragbar; Rinder erkranken nicht, können aber noch mehrere Monate nach einer Impfung infektiöses Blut führen, wie Versuche von LAVERAN und MESNIL lehren.

Bei den Equiden — auch bei Eseln und Maultieren — verläuft sie zunächst mit unregelmäßigen, zum Teil recht hohen (bis über 40° C) Temperatursteigerungen; die Tiere beginnen anämisch zu werden; ein typisches Schwanken mit den Hinterbeinen stellt sich ein. Ödeme zeigen sich, besonders am Bauch und an den Genitalien. Trotzdem der Appetit sich längere Zeit gut hält, magern die Tiere immer mehr ab; das Durstgefühl ist meist gesteigert, die Urinsekretion nicht selten vermehrt. Die Schwäche nimmt allmählich zu; schließlich fallen die Tiere um und können sich nun gewöhnlich nicht mehr erheben. Der Tod tritt alsdann wohl meist an Herzschwäche ein, mitunter jedoch an dekubitalen Komplikationen. Die Dauer der Krankheit kann zwischen 2 und 5 Monaten schwanken. Die Mortalität beträgt, wie oben bereits angedeutet, 100%.

Bei der Obduktion werden die bei fast allen Trypanosomenkrankheiten vorkommende Anämie, Ödeme, hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen, sowie Schwellungen von Milz und Lymphdrüsen beobachtet.

Der Krankheitserreger ist das von ELMASSIAN[1]) und VOGES[2]) entdeckte Trypanosoma equinum, heute meist Trypanosoma Elmassiani[3]) genannt. Es ist von derselben Größe wie das Trypanosoma der Tsetsekrankheit, Trypanosoma Brucei, und das der afrikanischen Trypanosomenkrankheit des Menschen, Tryp. gambiense; vor diesen beiden zeichnet es sich aber scharf dadurch aus, daß bei Giemsa- (Romanowsky-) Färbung sein Blepharoblast (die Geißelwurzel) — unter Anwendung einer gleich langen Färbedauer für alle drei Arten — nur ganz undeutlich, kaum abgesetzt von dem Randfaden der Flimmermembran, erkennbar wird (s. Trypanosomen). Seine Vermehrung geschieht ebenso wie bei diesen durch Längsteilung (Fig. 24).

Fig. 24.



Trypanosoma Elmassiani (Mal de caderas) neben einem roten Blutscheibchen. (Vergrößerung etwa 1000fach.)

Als Mittel gegen die Krankheit ist von EHRLICH[4]) eine neue Droge erfunden worden, das Trypanrot, das bei Mäusen in der Tat sichere Heilwirkungen ausübt; es wird heutzutage wohl gegen fast alle Trypanosomenkrankheiten der Säuger durchgeprüft. Bei den großen scheint es zu versagen, weil diese so hohe Dosen, wie sie die kleinen Laboratoriumstiere gut aushalten, nicht vertragen können, ohne daß unter anderem die Nieren mit einer recht schweren Affektion antworten (NOCHT[5]). Nebenbei bemerkt, das Trypanrot färbt, subkutan injiziert, die Körperhaut rot. Das einzige prophylaktische Mittel gegen die Krankheit ist Vernichten der befallenen Pferdebestände und Vergraben oder noch besser Verbrennen der Kadaver.

Als Ausgangstier für die Krankheit wird ein großer, südamerikanischer Nager, das Carpincho (Hydrochoerus capibara), vermutet, das für die Krankheit recht empfänglich erscheint. Nähere Untersuchungen darüber fehlen jedoch.

Ebensowenig ist die von manchen Seiten geäußerte Vermutung, daß die Mosca brava, eine Stomoxysart, oder andere Stechfliegenarten für die Übertragung verantwortlich zu machen sind, seither durch sichere wissenschaftliche Grundlagen gestützt.[6])

Literatur: [1]) ELMASSIAN, Conférence faite au conseil national d'hygiène le 19 Mai 1901, Assuncion. Revista de la Sociedad medica argentina, 1902, X. — [2]) VOGES, Berliner tierärztliche Wochenschr., 3. Okt. 1901; Zeitschr. f. Hygiene, 1902, XXXIX. — [3]) ELMASSIAN et MIGONE, Annales de l'Institut Pasteur, 1903. — [4]) EHRLICH und SHIGA, Berliner klin. Wochenschr., 28. März und 4. April 1904. — [5]) NOCHT, Über Tropenkrankheiten. Vortrag auf der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran am 24. September 1905. Leipzig 1905. — [6]) LAVERAN et MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1904.

Erich Martini.

Malonal ist Diäthylmalonylharnstoff und mit dem Schlafmittel Veronal identisch; es wirkt also auch ebenso wie dieses. Es ist von EBERSBACH empfohlen worden.

Literatur: Wiener med. Presse, 1906, Nr. 10. *E. Frey.*

Maretin. Während alle Autoren die prompte Wirksamkeit dieses Fiebermittels loben, die es in Dosen von 1—3mal täglich 0·25—0·5 *g* ausübt, sind die Ansichten geteilt über die Häufigkeit der Nebenerscheinungen und ihre Bedeutnng. Wesentlich Nenes hat KRÖNIG über die Wirkung des Präparates auf das Blut gebracht. Während er die hervorragende antipyretische Wirksamkeit des Präparates beobachten konnte, fiel ihm auf, daß eine Patientin nach wenigen Dosen von zweimal täglich 0·2—0·25 *g* eine gewisse Blässe des Gesichtes mit einer ins Gelbliche spielenden, leicht grauen Verfärbung bekam. In einem zweiten ähnlich verlaufenden Fall stellte er eine Blutnntersuchnng an, welche ergab, daß die roten Blutkörperchen fast durchweg ihre Zellenform verändert hatten. Die Blutkörperchen machten mehr den Eindruck von Scheiben als von Körperchen, ihr Rand war zerfetzt, aus Rissen und Spalten drangen Paraplasmamassen hervor. Im Harn fanden sich granulierte Zylinder und Hämoglobinzylinder. Es handelte sich also um ausgesprochene Hämoglobinämie und Hämoglobinurie mit akut entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms. KRÖNIG hält daher die beginnende Verfärbung des Gesichtes als Indikation für das sofortige Anssetzen des Mittels. In therapeutischer Hinsicht hat sich die Sauerstoffinhalation von sehr günstiger Wirkung auf die roten Körperchen wie auf den Hämoglobingehalt des Blutes erwiesen.

Literatur: G. KRÖNIG, Über Maretinvergiftnng. Med. Klinik, 1905, Nr. 42, pag. 1061.
E. Frey.

Mediastinoperikarditis, s. Kardiolyse, pag. 299.

Melancholie. Als Melancholie hezeichnen wir im Gegensatz zu den Depressionszuständen beim »manisch-depressiven Irresein«, dessen Grundzüge in einer trübsinnigen Verzagtheit zn erblicken sind, im Sinne KRAEPELINS diejenige Form sich langsam ausbildender affektiver Insuffizienz, welche sich beim Eintritt in das Seninm oder auch vorzeitig in äußerst quälenden, alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund drängenden Beunrnhignngs- und Angstzuständen äußert.

Man pflegte früher verschiedene Formen voneinander zu trennen nnd namentlich eine »passive« und eine »aktive« Melancholie zn unterscheiden.

Die passive Form, die sich in den geringsten Graden mit der Melancholia simplex deckt und bei der die Kranken sich anch selbst krank fühlen nnd vor sich hinbrütend oder leise jammernd im Bette liegen bleiben, äußert sich nach dieser Klassifikation dann gradweise bei weiterem Verlorengehen jedweder Teilnahme für die Umgebung bald als apathische Melancholie, bald unter noch weiter fortschreitender Vertiefung des krankhaften Affektes als Melancholia attonita oder als (im nneigentlichen Sinne) »stupnröse« Melancholie.

Die aktive Form dem gegenüber konnte, wie man annahm, sich steigern zur Melancholia agitata, bei der die Betreffenden jammernd und händeringend hin- und herlaufen oder auf einer noch höheren Stufe der Beunruhigung, die soweit führt, daß die von ihren Angstgefühlen gepeinigten Kranken sich vor innerer Qual nicht mehr zu fassen wissen, die Zimmergenossen aus den Betten zerren, sich die Haare ausraufen oder grauenhafte Selbstbeschädigungen verüben: zum Furor oder Raptus melancholicus.

SOMMER stellt dann noch eine weitere Gruppe der Melancholia paranoides auf, bei der die Wahnbildung, namentlich Versündigungs-, Ver-

folgungs- und unter Umständen auch Größenwahn das Krankheitsbild völlig beherrscht.

Aus den weiteren Ausführungen wird ersichtlich sein, daß es dahingestellt bleiben muß, inwiefern bei den einzelnen hiermit charakterisierten Variationen andere Zustandsbilder, namentlich solche des manisch-depressiven Irreseins, das ja auch im späteren Alter zuweilen erstmalig hervorbricht, zuweilen mit untergelaufen sein mögen. Im Prinzip braucht das entschieden nicht der Fall zu sein!

Die Erscheinungen bei den einzelnen Formen zeigen nun soviel Übergänge, daß trotz der treffenden Art und Weise, in welcher durch jene Bezeichnungen oft in einem Wort der ganze Zustand charakterisiert wird, heute doch von der KRAEPELINschen Schule eigentlich nur die Unterscheidung der Melancholie in zwei Formen festgehalten wird: in eine solche mit und eine ohne Wahnbildung. Neuerdings aber neigt allem Anscheine nach KRAEPELIN selbst der auch von mir geteilten Anschauung zu, daß Wahnbildungen der oben gekennzeichneten Art zum Krankheitsbilde der Melancholie als ganz regelmäßige und wesentliche Bestandteile gehören. Bestätigt sich das auf Grund fortgesetzter Beobachtungen, so wäre die eingangs gegebene Definition in diesem Sinne zu ergänzen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bezeichnen die Kranken einen Druck, den sie wie »einen Stein«, »eine Zentnerlast« auf der Brust oder direkt in der Herzgegend verspürten, oder eine Empfindung, wie wenn ihnen das Herz selbst zusammengeschnürrt würde, als die Wurzel und den Ausgangspunkt ihrer Angstgefühle. Diese »Präkordialangst« hat man daher schon lange den so gut wie regelmäßig bei der Melancholie vorzufindenden Symptomen eingereiht. Zuweilen allerdings bringen die Patienten auch ein Gefühl von Zusammengeschnürrtsein des Halses (als ob sie erdrosselt würden) mit der Angst in Zusammenhang, in anderen Fällen bezeichnen sie als Sitz und Quelle derselben den Kopf oder den ganzen Körper.

Das Anfangsstadium der Krankheit, in dem die Kranken einen sorgenvollen Eindruck machen, sich von jedem Verkehr zurückziehen und im wesentlichen nur verzagt und weinerlich, zuweilen wohl auch schon ängstlich erscheinen, wird gewöhnlich von der Umgebung übersehen oder mit irgend welchen Erlebnissen in Zusammenhang gebracht. Erst wenn die Symptome tieftrauriger und angstvoller Verstimmung mehr hervorbrechen, wenn sich die Kranken in ganz befremdlichen Selbstanklagen ergehen, pflegt die ärztliche Intervention nachgesucht zu werden.

Alle Veränderungen der Stimmung des Melancholischen sind nach GRIESINGERS grundlegenden Untersuchungen am Anfang meist objektlos und beruhen prinzipiell nicht auf einzelnen bestimmten irrigen Vorstellungen. Daher ist der Kranke im Beginne des Leidens auch nicht fähig, Rechenschaft über den Grund seines Affektes zu geben. »Die Empfindlichkeit der veränderten eigenen Persönlichkeit, das Dunkle und Unklare der unbestimmten Gefühlsbelastung ist anfangs für den Kranken das Drückendste.« Wohl steht er zuweilen im Beginne durch das Geständnis, daß seine Furcht absurd, daß seine ängstlichen Vorstellungen, die sich aufdringen, falsch seien, indem er sich also seines Zustandes bewußt bleibt. Da er aber empfindet, wie es ihm unmöglich ist, anders zu fühlen, zu denken, zu handeln, wie er des Widerstandes unfähig und dieser daher unnütz ist, so erhält er von dieser Überwältigung des Ich die Empfindung des Beherrschtwerdens, des widerstandslosen Hingegebenseins an fremdartige Einflüsse, dem später die Vorstellungen des Heimfalls an finstere Mächte, einer geheimen Leitung der Gedanken, des Besessenseins usw. entsprechen« (W. GRIESINGER).

Sicher wohl ist an der Annahme vieler älteren Psychiater etwas Wahres, daß der Charakter und der Inhalt der sich allmählich ausbildenden Wahn-

vorstellungen mit einer bestimmten individuellen Disposition für diese oder jene Richtung affektiver Schwäche unverkennbare Zusammenhänge aufweist. Personen, die von frühester Jugend an ihren körperlichen Zustand ängstlich überwachen, werden auf Grund der sich stark bemerkbar machenden ungewöhnlichen krankhaften Sensationen lokaler Natur zu hypochondrischen, in ethischer oder religiöser Hinsicht skrupulös Veranlagte zu Versündigungsvorstellungen hingeführt, bei hervortretenden ökonomischen Neigungen findet der Verarmungswahn ebenso einen schon präparierten Boden, wie bei dem Pessimisten die sogenannten nihilistischen Wahnideen, bei dem von Natur aus Abergläubischen, weil hier ja Unbildung und eine hervorragende Entwicklung der Phantasie zusammentreffen (vielleicht unter Konkurrenz gewisser hysterischer Elemente), der Besessenheits- und Verwandlungswahn. Namentlich wenn sich erst geistige Schwäche bemerkbar zu machen anfängt, laufen dann wohl auch vereinzelte Größenideen mit unter.

Inwiefern die Auffassung Griesingers, der diese psychischen Erscheinungen sämtlich als »Erklärungswahn«, als einen Versuch des Kranken deutet, sich über den Ursprung der ängstlichen Verstimmung Rechenschaft zu geben, begründet ist, wird wohl nicht so ohne weiteres zu entscheiden sein. Jedenfalls kann den hervorragenden Psychiatern der Neuzeit, die das in Abrede stellen, darin beigetreten werden, daß der nicht zu verkennende Zusammenhang zwischen den hochgradigen Unlustempfindungen und den Wahnvorstellungen an und für sich nicht durch Überlegungen vermittelt zu sein braucht.

Je mehr sich übrigens die Kranken dem Senium nähern, desto zahlreicher, verworrener und schwachsinniger pflegen auch die Größenideen zu werden. (Die Abenteuerlichkeit derselben hat mit dem Greisentum hingegen nichts zu tun; sie findet sich ja auch beim manisch-depressiven Irresein, das seine Opfer mit Vorliebe in den jüngeren Jahren sucht.) Aber in den seltensten Fällen von Melancholie, vielleicht überhaupt kaum jemals bleibt es auf die Dauer bei der mit der Angst Hand in Hand gehenden allgemeinen Unzufriedenheit mit der eigenen Person, bei der Selbstunterschätzung und der Neigung zur Selbstverkleinerung. Im Gegenteil kommt es fast regelmäßig bald zu Selbstanklagen und Selbstvorwürfen, die sich in ganz bestimmt ausgedrückte und konkrete Vorstellungen kleiden, an deren weiterer Ausdehnung und Vertiefung dann immer weiter gearbeitet wird. Mit unglaublichem Eifer suchen jetzt die Kranken in ihrem Vorleben nach Fehltritten und Schlechtigkeiten und statten diese mit einer Wichtigkeit aus, die ihnen nach Zeit und Inhalt gar nicht zukommt. Da hört man von ihnen, sie hätten in der Kindheit nicht andächtig gebetet, jetzt erst käme es ihnen zum Bewußtsein, daß sie in der Jugend unwürdig die Sakramente empfangen, gotteslästerliche oder staatsfeindliche Äußerungen getan hätten. Namentlich auch in sexueller Beziehung werden im Zusammenhang mit hypochondrischen oder religiösen Neigungen jetzt täglich neue Verfehlungen aus alten Zeiten aufgestöbert: Gelegenheit zu syphilitischer Infektion, Onanie, Widernatürlichkeiten aller, durch die Blut und Seele vergiftet wären und die »Gnade verloren gegangen« sei.

Tritt uns als praktische Konsequenz dieser Arten des Wahns die Selbstmordneigung als nächstliegende Gefahr für den Kranken entgegen, so fügen namentlich die Vorstellungen von gänzlicher Verarmung, die den Gemütszustand in anderen Fällen noch weiter verdüstern, ein neues bedenkliches Symptom den schon bestehenden Krankheitserscheinungen hinzu: die Nahrungsverweigerung (Abstinenz). Der Patient klagt sich der Verschwendung an, glaubt sein ganzes Vermögen verloren, seine Familie der schrecklichsten Not überantwortet zu haben, er weigert sich, Nahrung zu

sich zu nehmen, weil er das Empfangene nicht bezahlen könne oder anderen das Notwendigste entziehe. Aber auch in dem Versündigungswahn und in dem Gefühl der eigenen Unwürdigkeit allein kann die Abstinenz als Symptom direkter Selbstmordneigung begründet sein. Gerade derartige Kranke mit dem bestimmten Bestreben, den Tod zu finden, sind es auch, deren Abstinenz so schwer oder gar nicht zu überwinden ist, da sie eher ersticken, als die in den Mund gebrachten Speisen schlucken. Auch nach der Einführung der Nahrung durch das Schlundrohr lassen sie nicht ab, deren Zurückbeförderung durch erzwungenes Erbrechen zu versuchen; sind sie aber erst einmal dahinter gekommen, den Brechakt nach Belieben zu produzieren, so scheitert trotz aller Mühe und peinlichster Überwachung jeder Ernährungsversuch: die Kranken müssen schließlich an Inanition zugrunde gehen.

Die Steigerung der ängstlichen Verzweiflung zum Raptus melancholicus und die aus ihm erwachsende Neigung zur Selbstbeschädigung wurde schon erwähnt. Autokastrationen und an der eigenen Person vorgenommene Verstümmelungen nach dem Prinzip: »Ärgert dich dein Auge, so reiß es aus« sind nichts Seltenes.

Daß die geschilderten Zustände und Neigungen in Verbindung mit der hartnäckigen Schlaflosigkeit, mit der diese Psychose ausnahmslos verbunden ist, zur Abnahme des Körpergewichts, hochgradiger Anämie und auch besonders zu schweren Störungen der Verdauungsfunktion führen müssen, liegt auf der Hand.

Das Bewußtsein des Kranken ist dabei, sofern nicht der Fall durch gleichzeitige senile Geistesschwäche kompliziert wird, meist ungetrübt. Da die Personen und Vorgänge der Umgebung richtig aufgefaßt werden, bleibt die Orientierung vollkommen erhalten. Auch der Gedankengang ist zusammenhängend und ohne grobe Widersprüche, wenn auch einseitig auf den Kreis der traurigen Möglichkeiten eingeengt, über die fortwährend gegrübelt wird. In den seltenen Fällen, in denen Sinnestäuschungen vorkommen, pflegen sie sich auf Illusionen zu beschränken. Der sprachliche Ausdruck findet keine Hemmnisse.

Die Störungen in den Funktionen des Magen-Darmtraktus äußern sich neben starkem Zungenbelag und Foetor ex ore besonders in einer hartnäckigen Obstipation. Neben dieser aber tritt zuweilen auch Harnverhaltung und Bettnässen auf, einerseits weil die Kranken ihren körperlichen Bedürfnissen kein Interesse zuwenden, andrerseits weil sie aus irgendwelchen Ideen der Selbstverkleinerungen heraus diese Verrichtungen für unziemlich oder für sonst unangebracht halten.

Der Verlauf, der sich im Durchschnitt über 1—2 Jahre hinzieht, ist im großen und ganzen recht eintönig, oft sieht man einen Nachlaß der Krankheitserscheinungen gegen Abend hin, um am Morgen dann wieder Exazerbationen vorzufinden (Kraepelin).

Das Schwinden der Krankheitserscheinungen vollzieht sich unter vielfachen Remissionen und Verschlimmerungen. Plötzliche oder im Verlaufe einiger Tage eintretende »Hellungen« sprechen nach Kraepelin stets für eine Fehldiagnose (manisch-depressives Irresein mit Umschlag der Depression in die heitere Verstimmung). Der Ausgang in leichtere oder schwerere Grade der Altersverblödung ist leider nur zu häufig.

Der natürliche Tod erfolgt bei lange sich hinziehenden Fällen an Herzschwäche und sehr häufig auch an Lungentuberkulose.

Schon hieraus ergibt sich, daß die Prognose im allgemeinen keine so günstige ist, wie man das früher auf Grund der Vermengung dieser Fälle mit denen des manisch-depressiven Irreseins annahm. Nur ein Drittel der Kranken etwa genesen vollständig und ein knappes weiteres Drittel

wird soweit gebessert, daß Bedenken gegen die Rückkehr in Familienpflege nicht vorliegen. Von KRAEPELINS Kranken unter 55 Jahren wurden 40%, von den älteren nur 25% geheilt.

Für den speziellen Fall gibt das Verhalten des Körpergewichtes einen guten Anhalt für die prognostische Beurteilung der Veränderungen im psychischen Krankheitsbilde. Stetiges Ansteigen deutet ebenso mit Entschiedenheit auf eine bevorstehende günstige Wendung hin, wie das Ausbleiben eines solchen auf eine Verzögerung des Ablaufes mit allen ihren Gefahren.

Differentialdiagnostisch kommt wesentlich die Abgrenzung vom manisch-depressiven Irresein in Betracht, die aber im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der Prognose von größter Wichtigkeit ist. Die allmähliche Entwicklung, der einförmige Verlauf, die lange Dauer und langsame Lysis neben den charakteristischen Äußerungen des Seelenlebens selbst: der gespannten Aufmerksamkeit, die sich schon in den Mienen ausdrückt, der Ruhelosigkeit im ganzen Wesen des Melancholischen (im Gegensatz zu der mehr gedrückten und hoffnungslosen Stimmung bei manischer Depression), schließlich der Mangel jeder Willenshemmung und die Unbehindertheit, sich mündlich und schriftlich auszudrücken, stellen es klar, daß wir es mit einer Melancholie zu tun haben, ganz abgesehen von den nie zu vermissenden Zeichen des wirklichen oder vorzeitigen Greisentums (Hinfälligkeit, atrophische Veränderungen an Haut, Knochen und Muskeln, arteriosklerotische Veränderungen an Herz und Gefäßen).

Bei der eigentlichen arteriosklerotischen Hirnerkrankung treten zwar auch Depressionszustände ein, diese haben aber mit den melancholischen keine Ähnlichkeit und sind von ausgesprochen hypochondrischer Färbung, ohne irgendwelche Beiklänge der Selbstbeschuldigung und Selbstverkleinerung. Auch stehen die Äußerungen des schweren Harnleidens hier im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

Bei der Trennung gegenüber den katatonischen Depressionszuständen des Rückbildungsalters wird auf das Ausbleiben aller negativistischen Symptome, die Zugänglichkeit der Kranken, die Lebhaftigkeit des Affektes und das Fehlen ausgeprägter und dauernder Gehörstäuschungen Gewicht zu legen sein.

Im pathologisch-anatomischen Befunde kommen naturgemäß in erster Linie die senilen Veränderungen zum Ausdruck, speziell die Arteriosklerose mit den entsprechenden Folgezuständen an Herz und Nieren; fast immer findet man eine hochgradige Anämie, zuweilen die Zeichen einer beginnenden Atrophie des Gehirns.

Therapie: In jedem Falle von Melancholie ist die schleunige Unterbringung in einer Irrenanstalt wegen des ganz hervorragenden Triebes zur Selbstvernichtung das erste und dringendste Erfordernis. Selbstmordgedanken sind stets vorauszusetzen, auch wenn die Kranken — in den scheinbar ganz leichten Fällen — sie durch eine erzwungene Heiterkeit zu dissimulieren imstande sind. Gerade weil diese Situation von Laien nicht überblickt werden kann, findet der Arzt bei seinen diesbezüglichen Vorschlägen oft bei der Umgebung des Patienten einen noch größeren Widerstand als bei diesem selbst. Überhaupt hat man ja immer mit der Anschauung beim Publikum zu kämpfen, daß der Verstimmte durch Entfernung der anscheinenden Motive seines Verhaltens, namentlich auch durch Ablenkung »auf andere Gedanken« gebracht werden müsse. Es ist dem mit derartigen Zuständen nicht hinlänglich Vertrauten nur schwer oder gar nicht begreiflich zu machen, daß die krankhafte Funktion des psychischen Organes, der Großhirnrinde — abgesehen von der größeren oder geringeren Wahrscheinlichkeit, daß dieselbe mit anatomischen Veränderungen in Be-

ziehnng steht — nur in äußerst geringem Umfange durch Willensakte redressiert werden kann. Gar niemals ist das aber in denjenigen Fällen zu erwarten, in denen das »Ich«, die Persönlichkeit, verändert ist, welche die Quelle liefert, aus der die Willensakte fließen nnd welche die Norm bestimmt, nach der sie sich vollziehen.

Aber nicht nur, daß durch »Zureden« und »Ablenkung« die den Zustand im letzten Grunde bedingenden Verhältnisse nicht geändert werden, den melancholischen Kranken beängstigt und beunruhigt gerade, wie keinen anderen Irren, das Vergebliche des aufgewandten Bemühens und trägt weiter dazu bei, in ihm die krankhafte Vorstellung zu befestigen, daß er nicht imstande sei, die Zärtlichkeit und Aufmerksamkeit seiner Umgebung zu vergelten resp. zu verdienen, sondern daß er den Angehörigen zu einer Last und völlig unnütz für die Welt geworden sei.

Das dem Patienten gegenüber einzuhaltende Regime besteht dementsprechend zunächst darin, seinem Bedürfnis nach Ruhe und Zurückgezogenheit in ausgiebigster Weise Rechnung zu tragen. Deshalb ist nicht nur der unablässige, freundliche und aufmunternde Zuspruch der Umgebung, das Drängen derselben auf Unterhaltung und wechselvolle Zerstreuung (wie Reisen, Badeaufenthalte usw.) vom Übel, sondern überhaupt die Belassung desselben in seinem bisherigen Milieu wirkt schädlich und die Scheu, ihm seinen liebgewordenen Wirkungskreis zu rauben, kann selbst wenn es sich um die geläufigsten und alltäglichsten Verrichtungen, die Arbeiten und die Geschäfte im Haushalte und der Familie handelt, in nichts durch die Erfahrung begründet werden.

Auch in der Anstalt selbst halte man dem Kranken die vielen Nachfragen und Beweise der Teilnahme, die den Angehörigen und Bekannten unerläßlich erscheinen, dem Patienten selbst aber — auch wenn er es sich nicht anmerken läßt — nichts weniger als erwünscht sind, ebenso fern wie alles geräuschvolle Treiben. Gelingt es, ihn so von der Außenwelt einigermaßen abzuschließen und namentlich bei der agitierten Form ihn ins Bett zu bringen, so ist für die weitere Behandlung viel gewonnen. Allerdings darf auch dann noch nicht mit unausgesetzter und unermüdlicher Überwachung nachgelassen werden: so ruhig und indifferent, so in sich versunken, ja apathisch der Melancholische erscheinen mag, der Verstimmungszustand legt doch immer die Befürchtung eines Conamen suicidii nahe und dem äußerlichen Verhalten und der anscheinenden Energielosigkeit sollte man niemals trauen. Messer, Scheren und selbst Gabeln sind aus dem Bereiche des Kranken unbedingt zu entfernen; namentlich während der Nacht und auf den Gängen zum Abort sollte er nie auch nur für einen Augenblick allein gelassen werden.

Zum Teil wird durch diese Maßregeln schon, insofern sie die Fernhaltung aller den Kranken schädigenden äußeren Einflüsse in sich schließen, schon der weiteren Aufgabe Rechnung getragen, dem Kranken unter allen Umständen Ruhe und Schlaf zu verschaffen. Ein vorzügliches Beruhigungsmittel ist an sich schon das Bett. Ferner steht das Opium — noch mehr als das Morphin — in dem bewährten Ruf, besonders die ängstliche Spannung zu lindern. Man gibt dasselbe in Gestalt der Tinktur eine längere Zeit in allmählich ansteigender und später wieder in absinkender Dosis, da ein brüsker Abbruch der Morphinmmedikation nicht ohne Gefahr zu sein scheint (Weygandt). In der Regel steigt man von 3mal täglich 10 Tropfen bis 3mal täglich 30, selbst 40 Tropfen, um bei merklicher Besserung mit der Gabe wieder ebenso langsam herunter zu gehen. Wegen der nachhaltig verstopfenden Wirkungen des Opiums und wegen der Möglichkeit subkutaner Verabreichung sieht man sich oft in der Lage, zeitweilig doch lieber zum Morphium zu greifen, das mindestens anfänglich

schon in den Dosen von 0·02*g* treffliche Dienste leistet, sowohl hinsichtlich einer Eindämmnng der Angstgefühle wie znr Erzielnng von nächtlichem Schlaf. Für die Nacht wird mit Vorteil, wenn dem Kranken innerlich Medikamente beiznbringen sind — gewöhnlich sind die Schwierigkeiten hier nicht so große wie bei der Verabreichnng von Nahrung — von einer Kombination des Morphin mit der zehnfachen Dosis Chloralhydrat Gebranch gemacht. Neben dem Bromkali, von dem ich übrigens nie nennenswerte Wirkungen sah, sind anch Paraldehyd (2stündlich 1—2 *g*) nnd andere nenere Ersatzmittel des Chlorals empfohlen worden. Nur von dem Gesichtspnnkte eines zeitweise erforderlich werdenden Wechsels aus wird man diesen Mitteln vor den dem altbewährten Arzneischatz entnommenen Hypnoticis den Vorzug geben können. Abends empfiehlt sich ein nicht zu klein bemessenes Quantum Alkohol, speziell gutes Bier.

Eine dritte, aber nicht minder wichtige Sorge des Therapeuten wird die Ernährnng des Kranken bilden. Die Fälle von Melancholie kommen für die Notwendigkeit, znr Schlundsonde greifen zu müssen, in erster Linie in Betracht. In welcher Weise auch hier das Bemühen des Arztes, das Leben des Kranken zu erhalten, znschanden werden kann, wnrde schon erwähnt. Natürlich werden in solchen Fällen Nährklistiere ebensowenig Garantien zn bieten imstande sein. Das Körpergewicht des Kranken, das fortlaufend, womöglich täglich festzustellen ist, gibt über den Erfolg der entsprechenden Maßnahmen die einzige, dafür aber anch eine hinlänglich sichere Ausknnft.

Schließlich ist eine gewisse Überwachnng nnd Regelnng der Entleernngen dnrchaus erforderlich. Bei der relativen Zngänglichkeit und Folgsamkeit der Kranken in allen Punkten, die nicht mit der Nahrungsaufnahme znsammenhängen, sind rechtzeitige Mahnnngen zur Harnentleerung in der Regel von Erfolg. Die Obstipation, die in der großen Mehrzahl der Fälle noch dnrch die Opinmmedikation gesteigert wird, versncht man durch Öl-Seifenwasser-Klistiere zn bekämpfen. Wenn innerliche Mittel genommen werden, glanbe ich 0·5 *g* Phenolphthalein in Tablettenform (zur Nacbt eine Tablette) empfehlen zn dürfen, das sich nns bei anderen mit hartnäckiger Verstopfnng einhergehenden Psychosen vorzüglich bewährt hat.

Von größter Wichtigkeit im Hinblick anf die Möglichkeit eines Selbstmordes ist schließlich die Wahl des Zeitpunktes für die Entlassnng aus der Anstalt. Erst wenn das anf diese hingerichtete Drängen des Patienten mit der Vervollständignng der Krankheitseinsicht schwindet, der Schlaf ohne medikamentöse Nachhilfe regelmäßig erzielbar nnd ungestört ist, die Ernährnng nach Answeis der Gewichtskontrolle auf den früheren Stand gekommen und schließlich eine Wiederkehr des Interesses für Beruf oder frühere Beschäftigung nnverkennbar ist, darf der Kranke nnter Erteilung entsprechender Mahnungen an ibn selbst und eingehender Verhaltungsmaßregeln an seine Umgebnng in rnhige Häuslichkeit zurückkehren.

Literatur: W. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart 1845, A. Krabbe. — Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1894, Fr. Wreden. — Weygandt, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902, J. F. Lehmann. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig 1904, Joh. Ambr. Barth. *Eschle.*

Melioform. Dieses nene, von Jacobson eingeführte Desinfektionsmittel besteht aus 25% Formalin nnd 15% essigsanrer Tonerde, wie bereits in Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern, 1906, XIII, pag. 418, erwähnt wurde. Lindemann[1]) hat eine bakteriologische Prüfung des Melioforms vorgenommen. Er fand, daß eine 1%ige Melioformlösung nach 10 Minuten langer Einwirkung anf das Wachstum einer Milzbrandkultnr hemmend einwirkt. Nach 5 Minuten langer Einwirkung einer 0·5%igen Lösung auf die Hände unter Bürsten derselben, wurden die Luftkeime sowie übergeimpfte pathogene

Bakterien abgetötet, nur nnter den Nägeln nicht. Eine viertelstündige Einwirkung einer 10%igen Melioformlösung tötete eine Streptokokkenkultur, die anf eine Messerklinge geimpft war. Außerdem hat JACOBSON[2]) eine Zusammenstellung der Desinfektionskraft, des Preises nnd der Giftigkeit von Melioform, Karbol, Sublimat, Lysol nnd Lysoform veröffentlicht.

Auffallend ist, daß Melioform bis zu 10mal bakterizider ist als Lysoform, das denselben Gehalt an Formaldehyd besitzt. Trotz dieses Unterschiedes in der Wirksamkeit nimmt JACOBSON an, daß Melioform nicht giftiger sei als Lysoform. Es wäre wohl wünschenswert, wenn erst nach genauer Feststellung der Dosis letalis ein Urteil über die Giftigkeit oder Ungiftigkeit eines Präparates ausgesprochen würde und nicht ans dem gleichen Formaldehydgehalt die gleiche Giftigkeit erschlossen würde, wenn sich sonst beide Präparate so verschieden stark wirksam verhalten.

Literatur: [1]) LINDEMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 8, pag. 303. — [2]) JACOBSON, Med. Klinik, 1905, Nr. 49, pag. 1253. *E. Frey.*

Metaplasma. Um die Applikation epidermatisch wirksamer Arzneikörper zu erleichtern nnd die ganze Methode zu vereinfachen, hat SARASON einen Verbandstoff anfertigen lassen, der aus einer inneren, mit Salizylsäure, Kapsikum, Menthol etc. imprägnierten Lage entfetteter und einer äußeren, mit der inneren Schicht fest verbundenen Lage nicht imprägnierter, nnentfetteter Watte besteht. Dieser Verbandstoff trägt den Namen Metaplasma. Man befeuchtet die innere Schicht mit Wasser oder Alkohol nnd befestigt den Verband mit Binden. Nach einigen Stunden nach der Applikation des Salizylmetaplasma war Salizylsäure im Harn nachweisbar. Ein Vorzug des Salizylmetaplasma vor dem Rheumasan besteht nach SARASON darin, daß ersteres auch bei Gegenwart von Wasser wirkt, während bei fenchter Haut die im Rheumasan enthaltene wasserfreie Seife sich mit der Salizylsänre zu dem epidermatisch unwirksamen salizylsauren Natron nnd freier Ölsäure umsetzt.

Literatur: SARASON, Metaplasma — eine neue Art Verbandstoff. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 32, pag. 1276. *E. Frey.*

Mettesches Verfahren, s. Magen-Darmuntersuchung, pag. 363.

Milchzuckerprobe. Für den Nachweis des Milchzuckers im Harn existierten bislang zwei klinische Methoden. Die eine war eine Gärnngsprobe nnd beruhte darauf, daß der Milchzucker von reiner Apikulatushefe im Gegensatz zu dem Traubenzncker nicht vergärt wird; die andere Differentialprobe zwischen Trauben- und Milchzncker war die RUBNERsche Zuckerprobe: Traubenzncker gibt mit derselben eine fast dnnkelrote Farbe (Bildung von Bleisaccharat), während Milchzucker eine mehr gelbliche, fleischfarbene Färbung gibt. Die Unterscheidung der Farbennnance ist bei geringen Zuckermengen selbst für den Geübten oft schwierig, während es andrerseits sogar für klinisch gut eingerichtete Laboratorien schwer ist, reine Apikulatnskulturen zu besitzen. Im übrigen zeigen die Reduktionsverhältnisse, die Drehung der Ebene des polarisierten Lichtes sowie die Bildung von Osazonen der beiden Znckerarten derartige Ähnlichkeiten, daß sie praktisch als gleich imponieren. Man findet zwar manchmal angegeben, daß, wenn zuckerhaltiger Harn der gewöhnlichen Hefegärung an einem warmen Orte länger als 24 Stunden widersteht, der Harn Milchzucker enthält. Jedoch sind die Hefen des Handels zu ungleichartig, viele von ihnen greifen auch den Milchzucker ziemlich rasch an, so daß auf diese Probe kein sicherer Verlaß wäre.

MALFATTI hat nun eine neue, sehr einfache Probe angegeben, welche nur die Gegenwart von Milchzncker anzeigt, während sie bei anderen Zuckerarten negativ ausfällt. Eine einzige Ausnahme bildet die Maltose, die

aber praktisch kaum eine Rolle spielt. Die Reaktion beruht darauf, daß, wie ALFRED WOEHLK gezeigt hat, der Milchzucker bei längerem Erhitzen mit starkem Ammoniak eine schöne Rotfärbung liefert. MALFATTI hat die Probe für den Harn folgendermaßen gestaltet:

»Zu zirka 5 *cm* (1/4 Eprouvette voll) des zu untersuchenden Harnes fügt man etwa die Hälfte seines Volumens starke Ammoniakflüssigkeit und etwa 5 Tropfen Kalilauge, worauf man das Ganze in ein heißes, aber nicht siedendes Wasserbad einstellt und die oft schon nach fünf Minuten auftretende, allmählich sich verstärkende Rotfärbung beobachtet.«

Es dauert wohl auch manchmal 20 oder 30 Minuten, bis die Färbung deutlich auftritt. So angestellt, ist die Reaktion als eine äußerst empfindliche zu bezeichnen. Bei starkem Traubenzuckergehalt tritt bei der auf diese Weise angestellten Probe entweder gar keine Veränderung ein, oder wenn sehr reichliche Mengen Zucker vorhanden sind, eine leichte Verfärbung ins Gelbliche oder Bräunliche. Eine Verwechslung mit dem intensiven Rot der Milchzuckerreaktion ist nicht möglich.

Die MALFATTIsche Probe stellt eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Methoden dar, denn man kann es sehr häufig erleben, daß Frauen im Puerperium sowie in den letzten Monaten der Schwangerschaft Milchzucker ausscheiden, der für Traubenzucker angesehen wird, derart, daß die Frauen oft wochenlang auf ein einseitiges, strenges diabetisches Regime gesetzt werden; es ist dies zum mindesten überflüssig, wahrscheinlich in einer Reihe von Fällen für die Entwicklung des Kindes direkt schädlich. Die Laktosurie ist bekanntlich eine harmlose physiologische Erscheinung, die auf der Resorption von Milchzucker aus der Brustdrüse direkt in die Blutbahn beruht. Sie bedarf keiner Behandlung, im Gegensatz zu der stets die Aufmerksamkeit des Arztes erheischenden Glykosurie. Die Anwendung der einfachen MALFATTIschen Probe wird in derartigen Fällen eine Verwechslung verhüten.

Literatur: MALFATTI, Über den Nachweis vom Milchzucker im Harn. Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, XVI, pag. 68. *Zuelzer.*

Mineralstoffwechsel. Die moderne Stoffwechsellehre hat sich bisher fast ausschließlich mit der Erforschung des Schicksals der hauptsächlichsten Nährstoffe: Eiweiß, Fett und Kohlehydrate beschäftigt; sie hat aber die in der Nahrung enthaltenen Salze für ihre Betrachtungen fast ganz vernachlässigt. Das ist um so auffallender, als der Begründer der modernen Ernährungsphysiologie JUSTUS v. LIEBIG bei seinen Erörterungen über die Nahrungsstoffe stets gleichzeitig auch die Bedeutung der Salze in der Nahrung und für die Ernährung betont hat. LIEBIG ist auch der geistige Vater des Begriffes »Nährsalze«, den FORSTER zuerst in die Literatur eingeführt hat. Populär geworden aber ist er erst in neuerer Zeit dadurch, daß LAHMANN und andere Vertreter der sogenannten Naturheilkunde ihn ihrer Lehre zu eigen gemacht haben. Die erste systematische wissenschaftliche Erforschung der Bedeutung der Mineralstoffe für den Stoffwechsel verdanken wir F. W. BENEKE in Marburg (gest. 1882), welcher insbesondere für das Verständnis einer Anzahl pathologischer Zustände die Anomalien im Umsatze und in der Ausscheidung gewisser Mineralstoffe und ihrer Salzverbindungen heranzog.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus ist die Lehre vom Mineralstoffwechsel in neuester Zeit in lebhaften Fluß gekommen. Die Entwicklung der physikalischen Chemie hat auch diesen Teil der Physiologie und pathologischen Physiologie außerordentlich befruchtet. Durch die Arbeiten von KÖPPE, H. J. HAMBURGER, HOFMEISTER, HARDY, PAULI, OVERTON, GRÜTZNER, J. LOEB u. a. sind die Wirkungen der Mineralstoffe auf die allgemeinen

physiologischen Vorgänge im Organismus, auf das Zellenleben, insbesondere auf Blut, Muskeln und Nerven u. dgl. studiert und ermittelt worden. Es hat sich erwiesen, daß die streng physikalischen Gesetze der Osmose auch für die Mehrzahl der physiologischen Vorgänge im tierischen und menschlichen Organismus ganz oder teilweise Geltung haben. Die osmotischen Prozesse, welche sich bei der Verdauung und Assimilation der organischen Nährstoffe abspielen, sind durch deren Gehalt an Salzlösungen bedingt, welche mit den differenten Salzlösungen in Blut- und Gewebssäften in molekularen Austausch treten. Die Verwertung der organischen Nährstoffe im Tierkörper wird durch ihren Gehalt an Salzen in mannigfachster Weise beeinflußt und reguliert. Auf diese Weise haben also die Mineralstoffe einen hervorragenden Anteil an dem gesamten Zellenleben, an der Betätigung der sogenannten »Lebenskraft«. Es ist hier leider nicht möglich, auf die außerordentlich interessanten Ergebnisse der erwähnten Untersuchungen näher einzugehen.

Es hat sich herausgestellt, daß den Mineralstoffen und ihren Salzverbindungen nicht nur ein hervorragender Einfluß auf die allgemeinen physiologischen Geschehnisse im Organismus zukommt, sondern sie haben auch eine aktive Anteilnahme an der Mehrzahl der speziellen Organfunktionen, so z. B. an den Resorptions- und Verdauungsvorgängen. Es sind hier vor allem die Arbeiten von Köppe, Roth und Strauss, Pfeiffer, Bickel u. a. zu nennen, welche den Einfluß des Salzgehaltes der Nährstoffe auf die Magenverdauung festgestellt haben; noch bedeutsamer stellen sich die Resultate dar, welche die Untersuchungen von Heidenhain, Cohnheim, Warmouth-Reid, Hamburger, Höber, Friedenthal u. a. über die Beteiligung der Mineralsalze an den Resorptionsprozessen der Darmschleimhaut ergeben haben. Sie haben dazu geführt, an die Stelle der undefinierbaren »Lebenskraft« der älteren Physiologenschule, die freilich immer wieder auflebt, den exakten Begriff der »Osmose« als treibende Kraft bei der Nahrungsresorption treten zu lassen. Wenn man auch nicht so weit gehen darf, die gesamte Aufsaugung der Nährstoffe auf der Schleimhaut des Verdauungstraktus ausschließlich als eine Wirkung eines solchen rein physikalischen Vorganges anzusprechen, so kann es heute doch keinem Zweifel mehr unterliegen, daß der Osmose ein gewisser, nicht zu unterschätzender Anteil an diesen Vorgängen zukommt, d. h. daß die Mineralstoffe und ihre Salze die Aufsaugung der organischen Nährstoffe begünstigen und beschleunigen, ja vielleicht sogar erst überhaupt ihr Zustandekommen ermöglichen!

Besonders fruchtbar für das Verständnis der Wirkungen der Mineralsalze im tierischen Organismus hat sich die moderne Ionenlehre erwiesen, welche dargetan hat, daß die rein chemische Wirkungsweise der Salzlösungen zum größten Teile auf der Abspaltung (Dissoziation) freier Ionen aus den neutralen Salzmolekülen beruht. Wie im Reagenzglas, so vollzieht sich derselbe Vorgang auch ungezählte Male in der lebenden Zelle. Es ist nicht unmöglich, daß sich die Erforschung der Mineralstoffwirkung im Tierkörper in Zukunft in eine physiologische und pathologische Chemie der Ionen auflösen wird. Für eine kleine Reihe normaler und krankhafter Geschehnisse im Organismus ist bereits ihr Zustandekommen durch die Wirksamkeit freier Ionen in Blut- und Gewebssäften sichergestellt. So hat sich z. B. die unentbehrliche Mitwirkung der freien Kalziumionen für eine Anzahl bestimmter physiologischer Vorgänge herausgestellt: für die Blutgerinnung, die Labgerinnung der Milch und die Knochenbildung in den osteoiden Geweben des wachsenden Organismus. In pathologischer Richtung werden die Kalziumionen im Blute wirksam bei der Entstehung der Gefäßwandverkalkung. Auch für die Befruchtung und Entwicklung von Eizellen hat sich der Zutritt bzw. die Fernhaltung gewisser freier Ionen als ausschlag-

gebend erwiesen, ebenso für die Fäulnishemmung in tierischen Flüssigkeiten u. dgl. m.

Für das Verständnis der Wirkungsweise der Mineralstoffe im Organismus oder, genauer gesagt, der Ionen beim Ablauf der chemischen Reaktionen innerhalb der Zellen hat sich noch eine weitere Eigenschaft der Mineralstoffe als sehr bedeutsam erwiesen. Das ist die sogenannte katalytische Wirkung. Der Prozeß der Katalyse hat in neuerer Zeit sowohl für die physikalische wie für die physiologische Chemie erhöhte Bedeutung gewonnen. Nach den auf diesem Gebiete bahnbrechenden Untersuchungen Ostwaldts ist die Katalyse als ein Prozeß anzusehen, bei welchem gewisse Substanzen schon durch ihre Gegenwart, ohne selbst aktiv beteiligt zu sein, ohne aufgebraucht zu werden, eine Änderung in dem Ablaufe der Reaktionsgeschwindigkeiten chemischer Vorgänge hervorrufen. Diese Änderung kann eine positive oder negative sein, je nachdem der Reaktionsverlauf eine Beschleunigung oder Verzögerung erleidet. Es hat sich nun ergeben, daß eine große Zahl von Mineralstoffen bei den chemischen Reaktionen im Reagenzglas wie im Tierkörper im Sinne von Katalysatoren wirken. Bredig hat das hervorragende Verdienst, diese katalytische Wirkung als eine den Fermenten und den Enzymen außerordentlich ähnliche ermittelt zu haben.

Bredig und seine Schüler haben gezeigt, daß außerordentlich fein verteilte »kolloidale« Lösungen von Gold, Silber und besonders Platin, die sogenannten »Metallsole«, nach denselben Reaktionsgesetzen wirksam und von äußeren Einflüssen, wie z. B. Fällungsmitteln und Giften, in derselben Weise abhängig sind wie die Enzyme, so daß Bredig diese Katalysatoren »anorganische Fermente« genannt hat. Dazu rechnet man jetzt nicht nur die Metalle, sondern auch ihre Oxyde; z. B. die von Kupfer und Mangan und unter Umständen auch deren Salze. Selbst in einer Lösung von 1 : 70,000.000 besitzen die Metalle noch die Fähigkeit zu einer katalytischen Beschleunigung der Reaktionen. Sehr ausgesprochen zeigt sich die reaktionsbeschleunigende Wirkung der Katalysatoren, z. B. gegenüber dem H_2O_2 (Wasserstoffsuperoxyd oder Hydroperoxyd), welches unter Entwicklung von molekularem Sauerstoff rasch zersetzt wird. Einige der Katalysatoren sind Sauerstoffüberträger, die man in neuerer Zeit auch als »Oxydationsfermente« oder »Oxydasen« bezeichnet hat. Genau wie die organischen Oxydasen, welche man im Blut und in verschiedenen Geweben des Tierkörpers nachgewiesen hat, besitzen auch die Metalle und ihre Salze in kolloidalen Lösungen die katalytische Kraft der Sauerstoffübertragung. Nach den Untersuchungen von Bertrand, Spitzer, Manchot u. a. ist sogar die Annahme berechtigt, daß in den organischen Oxydasen ihr Metallgehalt das wirksame Prinzip ist. Insbesondere scheint im tierischen Körper dem Eisen in dieser Hinsicht eine große Bedeutung zuzukommen. Denn augenscheinlich ist das Eisen der Träger der dem Hämoglobin innewohnenden katalytischen Kraft. Wie neuerdings Schade gezeigt hat, ist diese Kraft, welche durch die Oxydationsbeschleunigung den Stoffumsatz im Organismus fördert, auch dem Quecksilber, dem Silber und dem Jod eigen, so daß damit zum ersten Male eine wissenschaftliche Erklärung für die zwar unumstrittene, aber bisher dunkle Art der Heilwirkung dieser Metalle auf krankhafte Prozesse im Körper gegeben ist. Damit hat sich auch eine Einsicht in die Wirkungsweise der Mineralbrunnen eröffnet, die bisher oft bezweifelt oder geleugnet worden ist. Jetzt ist es verständlich geworden, daß die in großer Zahl in den Quellwässern enthaltenen freien Metallionen durch katalytische Beschleunigung der Reaktionen günstig auf die trägen Oxydationsprozesse im Organismus einzuwirken vermögen.

Daß der tierische Organismus der Salzzufuhr bedarf, ist zuerst überzeugend nachgewiesen worden durch die berühmt gewordenen Versuche

Forsters an Tauben und Hunden, welche bei andauernder Zufuhr einer salzfreien Nahrung unter einem sehr charakteristischen Komplex von Krankheitserscheinungen in wenigen Wochen zugrunde gingen. Wie an allen Nährstoffen, insbesondere am Eiweiß der Salzgehalt untrennbar haftet — es ist bisher der analytischen Chemie trotz aller Versuche noch nicht gelungen, ein aschefreies Eiweiß herzustellen! —, so gehen auch bei allen Stoffwechselvorgängen im tierischen Organismus die Schicksale der Mineralstoffe denen der organischen Nährsubstanzen, insbesondere dem Eiweiß wiederum fast durchwegs parallel. Schwefel, Phosphor und Kalk haften so zäh am Zelleiweiß, daß man an ihrem Umsatz bzw. dessen Anomalien einen ungefähren Anhaltspunkt für die Verhältnisse des Gesamtstoffwechsels allemal hat. Der ununterbrochenen Zufuhr neuer Mineralsalze bedarf der Körper deshalb, weil er die vorhandenen ständig verbraucht und deshalb ersetzen muß. Einen gewissen Bestand an Salzen aber hält der Körper selbst in den größten Notlagen, z. B. im Hungerzustande mit außerordentlicher Zähigkeit fest, so daß wohl eine Verarmung, aber niemals ein vollständiges Schwinden der Mineralsalze eintritt. Eine Reihe exakter Untersuchungen von Salkowski, Walter, Coranda u. a. haben gezeigt, wie energisch der Körper seinen Salzbestand festzuhalten bestrebt ist und sich gegen die Abschmelzung desselben wehrt und schützt, insbesondere wie er auf den Verlust des fixen Alkalis reagiert, welches für die Aufrechterhaltung der Reaktion in Blut und Gewebssäften und für den Ablauf einer großen Reihe physiologischer Vorgänge z. B. im Verdauungskanal von größter Wichtigkeit ist. Gegen die Alkaliverarmung schützt sich der Körper von selbst in sehr wirksamer Weise, indem er die aus dem Eiweißzerfall in abnormer Menge entstehenden Säuren, welche das Alkali an sich ziehen würden, durch vermehrte Ammoniakbildung bindet und unschädlich macht. Es scheint, als ob den einzelnen Mineralstoffen im Haushalte des Körpers eine spezielle Bedeutung zukommt, den leichten Alkalien eine andere als den Erdalkalien, dem Eisen u. dgl. m.

Metalle und Metalloide und deren Verbindungen dürfen hinsichtlich ihrer physiologischen Wirkungen auf den tierischen Organismus gar nicht mit den organischen Substanzen verglichen werden. Sie sind ja grundsätzlich ganz andersartige Stoffe. Daß kleinste Mengen derselben oft ganz charakteristische physiologische und pathologische Wirkungen auf den Organismus hervorzurufen vermögen, ist aus den Erfahrungen der menschlichen und experimentellen Pharmakologie zur Genüge bekannt! Wenn also auch mit Recht aus dem geringen Gehalt des Körpers an Mineralstoffen ein geringer Bedarf daran abgeleitet wird, so darf deshalb die Bedeutung dieses Bedarfs nicht unterschätzt werden, und ebenso verfehlt ist deshalb die viel verbreitete, auch in fast allen Lehrbüchern zu findende ganz willkürliche Annahme, daß dieser relativ geringe Bedarf an Mineralstoffen durch die Nahrung des Menschen »gewöhnlich« nicht nur vollkommen gedeckt, sondern sogar überboten wird. Für den gesunden Menschen trifft das gewiß zu; darum bleibt er eben gesund. Aber es treten im Körper ebenso häufig Störungen im Umsatz der Mineralstoffe wie der organischen Substanzen ein, die von nicht geringerer Einwirkung auf den Ablauf der Lebensvorgänge sind, als die negativen Bilanzen im Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel.

Systematische Untersuchungen über den gesamten Mineralstoffumsatz im Organismus liegen beim Tier bisher überhaupt noch nicht vor. Dagegen sind in den letzten Jahren am Menschen verschiedene derartige Untersuchungen zur Ausführung gelangt, welche bemerkenswerte Aufschlüsse und Anhaltspunkte für die Beurteilung dieses Teiles des Stoffwechsels geliefert haben. In erster Reihe sind die Untersuchungen von Rubner und Heubner,

von Blauberg und von Tangl an Säuglingen mit natürlicher bzw. künstlicher Ernährung zu erwähnen. Es hat sich dabei u. a. folgendes ergeben:

Wie hinsichtlich der organischen Nährstoffe, so kommt auch der Mineralstoffwechsel bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch nach den Untersuchungen Blaubergs den Verhältnissen der natürlichen Ernährung am nächsten; bei verdünnter Milch ist der Salzumsatz doppelt so groß, also gleichsam eine Luxuskonsumption, wie mit den organischen Stoffen, und bei Kufekenahrung tritt wiederum entsprechend dem Ablauf des organischen Stoffwechsels namentlich der infolge von Gewebseinschmelzung eintretenden gesteigerten Eiweißausscheidung parallel gehend ein Verlust an Salzen ein, indem mehr als das Doppelte der eingeführten Menge ausgeschieden wird.

Für den gesunden erwachsenen Menschen liegt zur Zeit noch keine vollständige Analyse des gesamten Mineralstoffumsatzes vor. Nur für Kranke (Phthisiker) existiert eine solche Untersuchungsreihe von Ott. Wenigstens für den Umsatz von Phosphor, Kalk und Magnesium liegt eine genaue Analyse beim gesunden erwachsenen Menschen von Renvall vor. Zahlreicher sind die Arbeiten, in denen für pathologische Fälle die Ermittlung der Stoffwechselbilanz in bezug auf einzelne Mineralbestandteile durchgeführt worden ist. Aber all diese Untersuchungen sind noch nicht entfernt ausreichend, um über das Wesen, den Umfang und die Bedeutung der Anomalien im Mineralstoffumsatz Aufklärung geben zu können. Hier bleibt noch ein reiches Feld der Arbeit für die Zukunft.

Einstweilen läßt sich nach dem heutigen Stande unseres Wissens über die physiologische Bedeutung der Mineralstoffe für den Körperhaushalt folgendes mit Gewißheit sagen:

1. Sie sind Zell- und Gewebsbildner, sie sind am Aufbau, am Wachstum und an der Neubildung aller Gewebe des Organismus in verschiedenem Grade beteiligt. 2. Sie vermitteln die osmotische Spannung in den Zellen und Geweben, in Blut und Säften und sind dadurch indirekte Träger von Energie. 3. Sie regulieren die Reaktion des Blutes und der Gewebssäfte sowie den Ablauf vieler Fermentwirkungen, besonders im Verdauungskanal. 4. Sie wirken als »Katalysatoren« für eine große Reihe chemischer Vorgänge im Organismus, sie wirken z. B. als Sauerstoffüberträger für die Oxydationen; sie erzeugen die Veränderungen der Eiweißkörper im Zellprotoplasma, die mit den Funktionen derselben untrennbar verbunden sind. 5. Sie sind die Vermittler der im lebenden Protoplasma ununterbrochen ablaufenden autochthonen Vergiftungs- und Entgiftungsprozesse, wobei sie sich durch ihren teilweisen Antagonismus das Gleichgewicht halten. 6. Sie vermitteln wahrscheinlich einen großen Teil der sogenannten intermediären Stoffwechselprozesse, anscheinend besonders dort, wo sie sich in den drüsigen Organen abspielen. Sie greifen allenthalben Richtung gebend in die Zersetzung und Assimilation der organischen Substanzen ein.

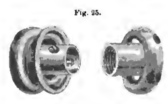
Der Leser, welcher sich über die Einzelheiten der bisher festgestellten Tatsachen des Mineralstoffwechsels unterrichten will, sei vor allem auf das neue Buch von Albu und Neuberg: Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel sowie der Mineralbrunnen und -bäder (Berlin. 1906) hingewiesen, in welchem sich das gesamte, sehr umfangreiche Material kritisch gesichtet und geordnet findet. Eine eingehendere Würdigung, als bisher üblich war, findet der Mineralstoffwechsel auch in dem von Magnus-Levy bearbeiteten physiologischen Teil des neuen großen v. Noordenschen Handbuchs der Pathologie des Stoffwechsels (Berlin 1906) sowie in dem kleineren Werke von P. F. Richter: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten (Berlin 1906). *Albu.*

Muiracithin. Unter diesem Namen wird neuerdings eine Kombination des Extrakts aus der brasilianischen Droge Muira-Puama (Moyrapuama) und des Lecithin dargeboten, die als spezifisches Mittel für Behandlung der sexuellen Impotenz anempfohlen und von der Firma Noris, Zahn & Ko. in den Handel gebracht wird. Bezüglich der Herstellung erfährt man, daß der Verdampfungsrückstand von 100 *g* Fluidextrakt von Muira-Puama und 5 *g* Lecithin unter Zuhilfenahme von Süßholzpulver zu 100 Pillen verarbeitet wird, in welcher Form das Präparat gewöhnlich zur Verwendung gelangt (tägliche Dosis in der Regel 3—6 Pillen). Die Droge soll nach Peckolt eine alkaloidartige kristallinische Substanz, einen amorphen Bitterstoff, Fett und zwei Harzsäuren enthalten. Mit dem Extrakt oder dem Muiracithin angestellte Tierversuche von Rebourgeon, Goll, Nevinny, neuerdings unter Senators Leitung von Popper, ergaben einerseits die völlige Ungefährlichkeit und Ungiftigkeit des Präparates, andrerseits dessen ganz hervorragende Einwirkung auf die Geschlechtsorgane. Nevinny gab Kaninchen bis zu 50, Hunden bis zu 70 Pillen, ohne die geringste Veränderung im Normalbefinden der Tiere danach zu konstatieren; nur ein erhöhter Turgor der Testikel und Vermehrung der Samenejakulation waren bemerkbar. Die Harnuntersuchung ergab weder Eiweiß noch Blut oder Zylinder; post mortem fanden sich keinerlei Veränderungen der Nieren oder anderer Organe. Als Aphrodisiakum, namentlich bei funktioneller Impotenz, wurde das Mittel von J. Waitz, Maramaldi (Neapel), R. Braun (im Wiener Allgemeinen Krankenhause), M. Hirsch und Popper (auf der Berliner medizinischen Universitätspoliklinik) bewährt gefunden. Auch ich hatte in letzter Zeit bei Sexualneurasthenikern einige günstige Resultate zu verzeichnen; das Mittel scheint überhaupt als Nerventonikum gelten zu dürfen, allerdings aber auf die sexuale Libido und die Erektion besonders verstärkend zu wirken. Weitere Erfahrungen, eventuell mit dem zu isolierenden Hauptbestandteil der Droge, sind abzuwarten.

Literatur: Waitz, Journ. de médecine, 29. Oktober 1905, Nr. 44. — Nevinny und Robert L. Braun, Wiener med.-chirurg. Zentralbl., Nr. 11. — Maramaldi, Giornale internazionale delle Sc. mediche, 15. August 1905, Nr. 15. — Popper, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 25. — Max Hirsch, Allg. med. Zentralztg. 1906, Nr. 21. *Eulenburg.*

Murphyknopf und seine wichtigsten Modifikationen. Trotz zahlreicher Versuche, durch Prothesen verschiedener Art die Darmnaht und ihre Haltbarkeit zu verbessern, sowie die Technik zu erleichtern (Madelung, Denn, Neuber u. a.), gelang es lange Zeit hindurch nicht, etwas wirklich Brauchbares und allgemein als praktisch Anerkanntes zu konstruieren. Meist waren die Vorteile, welche daraus erwuchsen, zu geringfügig, mit der Anwendung so geringe Zeitersparnis verknüpft, daß keine der vorgeschlagenen Methoden trotz gewisser unleugbarer Vorteile imstande war, allgemeinen Eingang in die chirurgische Technik zu finden. Erst die Erfindung des federnden, zweiteiligen Anastomosenknopfes durch Murphy (Fig. 25) brachte hierin eine Umwälzung zustande.

Fig. 25.



Darmknopf nach Murphy.

Das Prinzip des Murphyknopfes, welches ja allgemein bekannt ist, beruht auf Nekrotisierung der zwischen den beiden Knopfhälften durch Federdruck eingeklemmten, gegeneinander gedrückten Teile der zu vereinigenden Darmenden mit nachfolgender Ausstoßung des in das Darmlumen gefallenen Metallknopfes per anum.

Die Vorteile dieser genialen technischen Erfindung sind ganz bedeutende: Die Anlegung ist einfach, die Operation wird ganz erheblich abge-

kürzt, die Passage ist sofort nach der Operation gewährleistet, ohne daß die Nahtstelle des Darmes durch den Darminhalt direkt gereizt wird.

Diesen Vorteilen stehen aber naturgemäß gewisse Nachteile gegenüber: Zunächst kann man es ja ohne Zweifel nicht als absolut gleichgültig betrachten, daß ein immerhin ziemlich großer Fremdkörper in den Darm gelangt. Zweitens ist es häufig vorgekommen, daß bei Anlegung des Knopfes am Magen, z. B. bei der Gastroenterostomie, der Knopf nicht in den Darm, sondern in den Magen fiel und dort verblieb, drittens sind hie und da Blutungen nach Anlegung des Knopfes beobachtet, möglicherweise als Folge seines Druckes. Endlich wird von mancher Seite behauptet, daß bei der Gastroenterostomie mit Murphyknopf der so gefürchtete Circulus vitiosus leichter vorkomme als bei Anwendung der Naht.

Die Folge dieser Ausstellungen an der allgemeinen Verwendbarkeit des Murphyknopfes waren zahlreiche Bemühungen, eine Verbesserung mit möglichster Vermeidung der aufgezählten Nachteile zu finden. Bis zum heutigen Tage ist indessen trotz zahlreicher Vorschläge noch nicht ein einziger imstande gewesen, den ursprünglichen Murphyknopf zugunsten einer anderen technischen Verbesserung zu verdrängen.

Immerhin aber sind einige ganz annehmbare Vorschläge gemacht und auch zum Teil bereits durch die Praxis erprobt, so daß eine kurze Zusammenstellung über die wenigen wirklich wichtigen und diskutablen Modifikationen oder Ersatzvorschläge für den Murphyknopf hier vielleicht von Interesse sein dürfte

Die einfachste und nächstliegende Modifikation schlug Hildebrandt vor, um das leidige Hineinfallen des Knopfes in den Magen nach der Gastroenterostomie zu verhindern. Er ließ einfach einen Knopf anfertigen, dessen in das Jejunum kommender Teil etwas größer und voluminöser gemacht wurde als der Magenteil. Diese Knöpfe haben sich jedoch nicht recht einführen können, was vielleicht seinen Grund darin hat, daß man überhaupt wegen der Eventualität eines Hineingelangens des gelösten Knopfes in den Magen mehr und mehr vom Gebrauch des Murphyknopfes bei der Gastroenterostomie zurückgekommen ist. Zweitens ist, wie wir weiter unten sehen werden, inzwischen ein verbesserter Knopf für den Magen erfunden worden (de Beule), der die Vorzüge des Hildebrandtschen mit noch verschiedenen anderen Vorzügen vereinigt.

Was das Fallen des Knopfes in den Magen anbelangt, so kann ich aus eigener Erfahrung sagen, daß die Wahrscheinlichkeit dieses Ereignisses in der Tat sehr groß ist bei der Gastroenterostomia anterior antecolica, weit weniger dagegen bei der G. retrocolica posterior nach v. Hacker. Bei Verwendung einer kurzen Darmschlinge und schräger Anheftung derselben mit Murphyknopf habe ich es noch nie erlebt, daß der letztere in den Magen fiel.

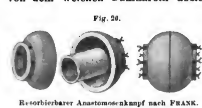
Naturgemäß kam man nun sehr bald zu Versuchen, den Knopf aus resorbierbarem Material herzustellen (Boari, Sultan u. a.). Indessen kam man auch damit nicht zum Ziel, denn entweder ging die Resorption zu schnell vor sich oder die wichtigen technischen Einzelheiten des Metallknopfes, so vor allem die Feder, ließen sich nicht anbringen, so daß man auch mit diesen Versuchen nicht weiter kam.

Besonders erwähnenswert ist von den älteren Versuchen, den Anastomoseknopf aus resorbierbarem Material herzustellen, der Knopf nach Frank (Chicago). (Fig. 26.)

Derselbe besteht aus zwei festen Halbkugeln aus dekalziniertem Knochen mit weiten Öffnungen an den Polen. Zusammengehalten werden beide Hälften durch ein Gummirohr, welches die beiden Öffnungen an den Polen miteinander verbindet. Das Anlegen geschieht so, daß die beiden

Knopfenden etwas auseinandergezogen werden, wobei sich das Gummirohr dehnt. Dann werden die beiden Darmenden nacheinander durch Tabaksbeutelnaht um die Gummiröhre zwischen den auseinander gehaltenen Halbkugeln zusammengezogen, worauf der Zug nachgelassen wird. Durch die Elastizität des Gummirohres werden also die Serosaflächen der zu vereinigenden Darmenden zwischen die Ränder der beiden Knochenhalbkugeln gepreßt. Immerhin bleibt aber ein derartiger Knopf nur kurze Zeit wirksam, und deshalb ist es nötig, die Vereinigungsstelle des Darmes sorgfältig durch Lembertnähte zu übernähen. Wir sehen also, daß — wenn man von dem weichen Gummirohr absieht — die Eigenschaft als Fremdkörper vermieden ist, daß jedoch gleichzeitig die Sicherheit dementsprechend ebenfalls geringer geworden ist.

Fig. 26.



Resorbierbarer Anastomosenknopf nach FRANK.

Ein anderer Knopf, welcher resorbiert wird, ist neuerdings von CHLUMSKY angegeben. Er besteht aus einer Magnesiumlegierung, die im Laufe von etwa 5 Tagen im Darm bzw. Magen zerfällt. Da die Resorption nicht so schnell vor sich geht wie beim Frankknopf, wäre demnach der Chlumskyknopf vorzuziehen. Indessen hafteten ihm andere Mängel an, die seine Verwendbarkeit erheblich beeinträchtigten. Bei dem Prozeß der Auflösung bildeten sich nämlich Spitzen und Ecken, die imstande waren, die Darmwand zu verletzen. Durch eine neue Art der Legierung soll neuerdings diese nachteilige Eigenschaft beseitigt sein. Bislang fehlen noch hinreichend zahlreiche und einwandfreie Berichte, um ein abgeschlossenes Urteil hierüber abgeben zu können.

Sonstige Prothesen aus resorbierbarem Material (Zucker, Kohlrüben etc.) möchte ich hier nicht näher besprechen, da sie einen praktischen Wert nicht mehr besitzen.

Näher eingehen muß ich auf zwei Modifikationen des metallenen Murphyknopfes, welche geeignet erscheinen, manche Nachteile desselben zu beseitigen.

JABOULAY hat für seitliche Anastomosen einen Knopf angegeben, welcher jede Naht ausschließt und von selbst hält, und dessen Prinzip darin besteht, daß die beiden Knopfstücke bloß schraubenartig durch ein ganz kleines, in die Magen- respektive Darmwände gemachtes Loch eingeführt wurden; die konzentrische Rückelastizität der momentan auseinandergetriebenen Wände, wie deren Eindringen in die dazu bestimmte Spalte des Instrumentes halten dann seine Stücke fest zusammen (Fig. 27).

Fig. 27.

Knopf ohne Naht nach JABOULAY (zur lateralen Anastomose).

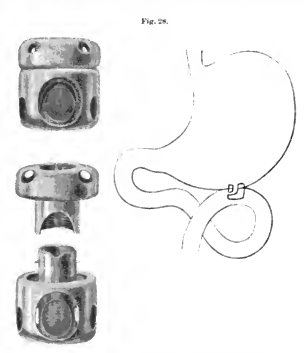
Der JABOULAYsche Knopf besteht ebenfalls aus zwei Stücken, einem männlichen und einem weiblichen.

Das männliche Stück wird durch zwei konzentrische Walzen gebildet. Die äußere ist 22 *mm* breit und 8 *mm* hoch; die innere 12 *mm* breit und 15 *mm* hoch. Da die beiden Walzen sich an einem Grundrande vereinigen, so ist der freie Rand der inneren Walze um 7 *mm* höher als der äußeren. Die äußere Walze ist von vier eirunden Löchern durchbohrt; die innere (auf $^3/_4$ ihrer Fläche) in drei spannkraftfähige, am Ende mit Klauen versehene Zungelchen geteilt zum Zurückhalten des weiblichen Stückes.

Das Stück bietet eine ganz besondere, 4 *mm* breite Spalte dar. Diese fängt am Grundrande der beiden Walzen an und läuft zuerst fast senkrecht 11 *mm* lang (sie beträgt also die ganze Höhe der nur 8 *mm* hohen äußeren Walze und schneidet bloß teilweise die innere durch); dann biegt sie rechtwinkelig ab, um horizontal um $^{1}/_{3}$ des Umkreises der inneren Walze, parallel unter dem freien Rande der äußeren, fort zu laufen. Ein elastisches, an diesem letzteren Rande befestigtes Blatt wird beim Ineinandergreifen der Stücke auf die Spalte der äußeren Walze umgeklappt und schließt diese.

Das weibliche Stück zeigt eine äußere Walze, welche derjenigen des männlichen Stückes ganz ähnlich ist, auch was die Spalte betrifft. Doch ist die innere Walze des weiblichen Stückes nur 13 *mm* hoch und am freien

Fig. 28.



Anastomosenknopf nach DE BEULE (mit gekrümmter Lichtung).

Rande ausgebaucht; statt der nach außen klauenartigen Züngelchen hat sie nach innen einen Schraubengang.

Die Vorteile dieses Knopfes liegen auf der Hand. Durch die schraubenartige Beschaffenheit der beiden Hälften ist es möglich, dieselben in ein ganz kleines (1 *cm* großes) Loch in der Darm- oder Magenwand auszuführen, ein Umstand, welcher jede Naht überflüssig macht. Hierdurch ist eine weitere Beschleunigung der Anlegung gegenüber dem Murphyknopf bedingt (JABOULAY braucht angeblich nur 2 Minuten dazu), ein Umstand, der natürlich von größter Wichtigkeit ist. Die sonstigen, dem Murphyknopf nachgesagten Nachteile sind allerdings auch durch diesen Jaboulayknopf nicht beseitigt. Auch gibt BRUNNER an, daß infolge des Fehlens einer eigentlichen Feder und der zu hohen Schraubengänge die Serosaflächen nicht immer in richtigen Kontakt kommen.

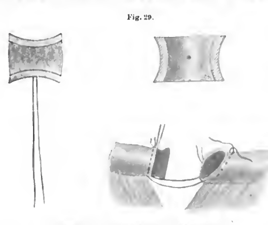
Zwei der Nachteile des Mnrphyknopfes soll der von de Beule angegebene Anastomosenknopf vermeiden, nämlich 1. die Neigung, in den Magen zu fallen, 2. die Entstehnng des Circnlus vitiosus.

Der erstgenannte Zweck wird dadnrch erreicht, daß nach Art der Hildebrandtschen Modifikation der in das Jejnnnm kommende Teil des Knopfes größer ist als der in den Magen kommende. Das Znstandekommen des Circnlus vitiosus soll dadurch vermieden werden, daß der Knopf nicht von Pol zu Pol perforiert ist, sondern die Perforation verläuft in leichter Biegung vom Pol der kleineren (Magen-) Hälfte zur Seite der größeren (Darm-) Hälfte, etwa wie bei einem Wasserhahn (Fig. 28).

Ohne Zweifel ist diese Anordnung geeignet, dem abfließenden Mageninhalt die gewünschte Richtung in den abführenden Darmschenkel zu geben, nnd anch in dieser Hinsicht ist der Knopf von de Beule als Verbesserung zu betrachten.

Aber anch er besitzt einen großen Nachteil gegenüber dem alten Murphyknopf: es fehlt ihm nämlich die Feder, welche ja gerade die Wirkung des Murphyknopfes gewährleistet. Es kann also bei dem de Beuleschen wie bei dem Jaboulayschen Knopfe leichter als bei dem federnden Murphyknopf vorkommen, daß die eingeklemmten Teile der Darmwände nicht nekrotisch werden, der Knopf demnach also in sitn bleibt, wenigstens für allzu lange Zeit.

Fig. 29.



Segmentring nach Harrington und Gould.

Erwähnen möchte ich schließlich noch eine Art Prothese für die Darmnaht, welche, wenn anch nicht nach dem Prinzip des Murphyknopfes, ebenfalls den Zweck verfolgt, die Darmvereinigung leicht und bequem zn machen. Es ist dies der Segmentring von Harrington nnd Gould (Fig. 29).

Derselbe besteht aus 4 Teilen, die dnrch Znngen nnd Falz ineinander greifen nnd in dieser Lage dnrch einen eingeschranbten Stahlstock zusammengehalten werden. Die Anlegung geschieht so, daß zunächst das eine Darmende über den mit dem Stahlstock zusammengehaltenen Ring gezogen nnd mittelst Tabaksbeutelnaht geknüpft wird. Dann wird am anderen Darmende eine Tabaksbentelnaht angelegt, das Darmende über den Ring gezogen nnd nahe dem anderen Darmende geknüpft (Catgnt!). Es folgen dann Serosanähte ringshernm. Nach Schlnß der Operation wird der Stahlstock entfernt nnd die Segmente des Ringes werden in ihrer Lage nur durch die Catgut-Schnürnaht znsammengehalten. Nach Resorption derselben fallen sie auseinander und werden entleert.

Diese Nahtmethode hat zweifellos den Vorzug, die Operation leicht, reinlich und bequem zu machen; ob indessen die einzelnen Segmente nach ihrer Lösnng als Fremdkörper den Darm weniger reizen als der runde Murphyknopf, erscheint mir zweifelhaft.

Wir sehen also, daß es bislang noch nicht gelungen ist, eine wirklich in jeder Hinsicht überlegene Verbesserung des Murphyknopfes zn finden,

und so erscheint es mir ratsamer, zunächst noch in den Fällen, wo es wünschenswert erscheint, den Murphyknopf zu verwenden. Beim Magen, wo wir die Unvollkommenheiten des Murphyknopfes am meisten empfinden, könnte der DE BEULEsche Anastomosenknopf allen Ansprüchen genügen, sobald er eine Feder besitzt.

Was die Anwendung des Darmknopfes — gleichgültig welcher Art — anbetrifft, so wird er zurzeit fast ausschließlich bei Darmresektionen und Enteroanastomosen verwandt, wo seine Vorzüge unleugbar sind. Hauptsächlich am Dünndarm ist die Naht mit Hilfe des Knopfes allen anderen Methoden vorzuziehen. Weniger ratsam ist die Anwendung des Knopfes am Dickdarm, da er sich leicht durch den eingedickten Kot verstopft. Ich selbst habe einen derartigen Fall gesehen, in dem es mir nur durch stundenlange hohe Eingießungen schließlich gelang, die Passage wieder herzustellen.

Am Magen verwenden wir den Murphyknopf nur, wenn größte Beschleunigung geboten ist, machen dann aber, wenn möglich, die Gastroenterostomia posterior retrocolica.

Bedrohliche Schädigungen sind übrigens bisher als Folge selbst jahrelangen Verweilens des Knopfes im Magen nicht beobachtet worden. Selbst bei einem 5—6 Jahre alten Kinde sah ich bei nachgewiesenem $1^1/_2$jährigen Verweilen des Knopfes keinerlei Nachteil. Dieser Fall ist außerdem noch deswegen interessant, weil der nach $1^1/_2$ Jahren im Magen durch Röntgenstrahlen nachgewiesene Knopf nachträglich doch noch per anum entleert wurde. Ich habe ein analoges Vorkommnis bisher in der Literatur nicht gefunden.

Literatur: DE BEULE, Le cercle vitieux et le reflex dans le procédés simplex de la gastroenterostomie (procédé antérieur de WÖLFLER et postérieur de v. HACKER), avec un moyen facile et pratique de les prévenir. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg., 1904, 8. — Derselbe, Meine Methode der Gastroenterostomie nebst Statistik der nach ihr gemachten Operationen. Zentralbl. f. Chir., 1905, Nr. 52. — BRUNNER, Bemerkungen zur Anwendung des JABOULAYschen Anastomosenknopfes ohne Naht. Zentralbl. f. Chir., 1904, Nr. 41, Orig. — HARRINGTON und GOULD, The use of segmented ring in gastric and intestinal anastomoses. Annals of surgery, November 1904. — M. JABOULAY, Über einen neuen »Knopf ohne Naht« zur lateralen Anastomose, besonders zur Gastroenterostomie bei Karzinom. Zentralbl. f. Chir., 1904, pag. 1195 ff. — SEEFISCH, Über stenosierende Pylorushypertrophie im Kindesalter. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., 1904. *Seefisch.*

Myopie, s. Kurzsichtigkeit, pag. 318.

Myxödem (s. a. Kretinismus, pag. 312 ff.). Die Studien der letzten Jahre über das Myxödem haben sich in erster Linie damit beschäftigt, in die verschiedenen Krankheitsbilder, welche als Myxödem und ähnliche, gleichfalls auf eine fehlende oder wenigstens ungenügend funktionierende Schilddrüsentätigkeit zurückzuführende Zustände angesprochen werden, Ordnung zu schaffen. Das Krankheitsbild des postoperativen Myxödems sowie des Myxödems, das sich bei Erwachsenen aus einer Erkrankung der Thyreoidea herleiten läßt, war schon lange fest begrenzt, und bezüglich seiner Pathogenese bestanden keine Zweifel. Hingegen herrschte hinsichtlich des Myxödems am kindlichen Organismus keine Übereinstimmung und Klarheit. Es ist das Verdienst SIEGERTS, zunächst einmal darauf hingewiesen zu haben, daß man das kongenitale Myxödem, oder wie er es nennt, die angeborene Myxidiotie, wenn auch weniger klinisch, so doch deutlich pathologisch von dem erworbenen infantilen Myxödem unterscheiden müsse. Auch PINELES hat später mit großem Nachdruck diesen Unterschied betont. Mit verwandten Zuständen beschäftigten sich dann weiter KASSOWITZ, der im besonderen gegen eine Verwechslung des angeborenen Myxödems bzw. eine Identifizierung mit Rachitis Front machte, und BOURNEVILLE, der die Grenzzustände einer Analyse unterwarf.

Das kongenitale Myxödem = angeborene Myxidiotie (SIEGERT) = = Thyreoaplasie s. Myxoedema athyreosum (PINELES) = Idiotie myxoedémateuse (BOURNEVILLE). Die Krankheit beruht auf einem angeborenen Defekte der

Schilddrüse, ist also als eine primäre Mißbildung, als Entwicklungsanomalie (nicht etwa als das sekundäre Produkt einer fötalen Erkrankung) aufzufassen. Mit dieser Auffassung stimmt auch überein, daß gelegentlich noch andere Mißbildungen vorkommen, wie halbseitige Gesichtsatrophie, Hypertrophie einzelner Körperteile, Tumoren am Hinterhaupt u. a. m. (Kassowitz). Bezüglich der Ätiologie sind die Angaben zu dürftig, als daß sich hierüber etwas Bestimmtes sagen ließe; soviel scheint festzustehen, daß in der Aszendenz oder kollateralen Verwandtschaft Kropf oder myxödematöse Zustände nicht vorkommen.

Die klinischen Erscheinungen des kongenitalen Myxödems gleichen im allgemeinen denen des Myxödems Erwachsener; sie sind nur hochgradiger ausgeprägt. Dazu kommen aber noch schwere Störungen im Längenwachstum und auf psychischem Gebiete. Die Kinder machen im allgemeinen einen kretinartigen Eindruck. Ihr Gesicht ist voll, grob, aufgeschwemmt und zumeist von auffälliger Häßlichkeit. Die Kopfhaare sind spärlich vorhanden, trocken, manchmal borstenartig. Die Stirn ist gefaltet, gibt dem Kinde das Aussehen eines Tieftraurigen. Die Augenlider sind geschwollen, hängen herab, die Augenspalte erscheint verkleinert. Meistens ist auch die Hautfalte am inneren Augenwinkel (Epikanthus) ausgeprägt oder wenigstens angedeutet. Die Nase ist an der Basis eingedrückt, im übrigen breit und platt, durch die nach oben sehenden erweiterten Nasenlöcher wird ihr Inneres sichtbar. Der Mund ist immer groß und breit; die voluminöse Zunge pflegt meistens herauszuhängen. Die Lippen sind dick, aufgeworfen, so daß die rote Schleimhaut sichtbar wird. Die Jochbeine treten hervor, die Backen hängen herab, die Gesichtsfarbe ist blaß mit einem leichten Ton ins Gelblichschwarze. Röte fehlt den Wangen stets. In der Knochenentwicklung ist ein Stillstand eingetreten. Die weitere Folge ist ein Zurückbleiben der Kinder an Körpergröße hinter normal wachsenden gleichaltrigen Kindern um 10—30%. Dieser Unterschied wird mit fortschreitendem Alter immer größer; besonders macht er sich zur Zeit der Pubertät bemerkbar, wo die normalen Kinder schneller zu wachsen beginnen. Eine Reihe maßgebender Autoren (Bourneville, Hellier, Hertoghe, Horsley, Telford-Smith u. a.) haben die Veränderungen an den Knochen bei angeborener Myxidiotie mit der Rachitis in Zusammenhang bringen wollen, indessen ist, wie Kassowitz und Siegert nachweisen, von einem solchen Zusammenhang absolut keine Rede. Im Gegenteil, die Knochenveränderungen bei kongenitalem Myxödem sind das reine Gegenstück zu denen bei fötaler Rachitis. Für Myxödem sind charakteristisch die ausbleibenden Wucherungen an den Epiphysenknorpeln bei normalem periostalen Knochenwachstum, dagegen für Rachitis ein Übermaß der Wucherungen der Epiphysenknorpel und des Periosts infolge ungenügender Kalkablagerung. Auch schon das Tierexperiment hat den Nachweis erbracht, daß die Entfernung der Schilddrüse beim erwachsenen Tiere eine Herabsetzung der normalen Zellenwucherung der Epiphysenknorpel, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen und Schrumpfung und teilweisen Untergang der Zellen zur Folge hat (Hofmeister). Dieser Vorgang entspricht der »Chondrodystrophie« Kaufmanns, einem Prozesse, den dieser selbst streng von der kongenitalen Rachitis geschieden wissen will. Die Röntgenaufnahmen an kongenital-myxödematösen Kindern bestätigen dies. Ausbleibende Verknöcherung ist stets der charakteristische Befund. Kassowitz z. B. sah bei einem drei Jahre alten myxödematösen Kinde nicht einen einzigen Knochenkern weder in dem Karpus noch in den Epiphysen des Metakarpus oder der Phalangen; nur in der Epiphyse des Radius war ein kleiner dunkler Punkt nachweisbar. Das Handskelett machte demnach im Radiogramm den Eindruck eines Kindes von wenigen Monaten. Schließlich spricht für die

Behauptung, daß die Fälle von kongenitaler Myxidiotie trotz mancherlei oberflächlicher Ähnlichkeiten (Offenbleiben der großen Fontanelle, Verzögerung der Zahnung, Unmöglichkeit sich aufrecht zu erhalten und zu gehen, selbst zu sitzen und den Kopf zu balancieren) nichts mit der Rachitis zu tun haben, noch der Mißerfolg, der dort mit der bei Rachitis sonst vorzügliche Dienste leistenden Phosphormedikation zu verzeichnen ist.

Eine weitere konstante Erscheinung bei angeborenem Myxödem ist das Offenbleiben der großen Fontanelle, oft bis ins höchste Alter hinein (bei Rachitis schließt sie sich im 3.—4. Jahre). Anzeichen für Kraniotabes sind nie vorhanden, im Gegenteil die Schädelknochen sind von auffälliger Härte. Die Zahnung bleibt entweder gänzlich aus oder ist sehr verzögert; wenn sich Zähne einstellen, so sind sie nur unvollkommen entwickelt und gehen bald wieder an Karies zugrunde; niemals beobachtet man an ihnen die


Fig. 30.



Hand eines 3jährigen normalen Kindes.


Fig. 31.



Hand eines 6jährigen kongenital-myxödematösen Kindes.

Fleischmannsche Anordnung. Auffallend ist die große Schwäche der Muskulatur, die auch dafür verantwortlich zu machen ist, daß die Kranken weder gehen, noch stehen und oft genug auch nicht einmal sitzen können. Siegert meint, daß mit dieser allgemeinen Muskelschwäche auch die starke Obstipation und der Ballonbauch der Kranken zusammenhängen. Die Verstopfung kann eine so hochgradige sein, daß nur alle 5—10 Tage eine Entleerung erfolgt. Infolge der Atonie der Darmmuskulatur erscheint der Bauch mächtig aufgetrieben (Ballon- oder Froschbauch); es fehlt auch selten eine Nabelhernie. Die Geschlechtsorgane pflegen verkümmert zu sein. Das Blut weist eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf, die bis auf 45% herabsinken kann. Der Puls ist schwach, seine Frequenz herabgesetzt. Die Temperatur pflegt auch unter der Norm zu liegen (Kassowitz maß bei einem dreijährigen Kinde 35·9% C im Rektum). Die Haut weist dieselben

charakteristischen Merkmale wie beim Myxödem der Erwachsenen auf, die Schweißsekretion stockt.

Die psychischen Fähigkeiten sind in hohem Grade beeinträchtigt. Die Kinder machen den Eindrnck von Idioten. Sie lernen frühestens mit 5 bis 6 Jahren, manchmal sogar erst mit 11—12 Jahren gehen, ibre Haltnng und ihre Bewegungen hleihen dabei immer noch unsicher und selbst mit 20 Jahren oft genug noch ungeschickt.

In der Minderzahl der Fälle sieht man den Kindern schon bei der Geburt die pathologischen Veränderungen an; meistens werden sie in einem Zustande geboren, der auf die Umgebung einen ganz normalen Eindruck macht. Vielleicht aher dürften sich bei näherer Untersuchung doch schon geringe Defekte feststellen lassen. Einige Monate lang erfreuen sich die Kinder eines guten Wohlbefindens. Das mag wohl daher rühren, daß der mütterliche Organismns dem Fötus Stoffe mitgegeben hat, die ihn für einige Zeit vor den Folgen der Athyreosis schützen. Es mag auch dazn kommen, daß ihm durch die mütterliche Milch solche Scbutzstoffe zngeführt werden oder daß andere Drüsen, z. B. der Thymus, eine Zeitlang die Funktion der Schilddrüse in dem neugehorenen Organismus übernehmen. Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres pflegt ein Znrückbleiben in der Entwicklung den Angehörigen aufzufallen. Die geistige und die körperliche Weiterentwicklung beginnen zu stocken, und allmählich machen sich die Anzeichen des kongenitalen Myxödems hemerkbar.

Die pathologische Ursache des vorstehend geschilderten Zustandes ist der absolute Mangel der Schilddrüse. Niemals sind in den bisher zur Sektion gekommenen Fällen irgend welche Spuren einer Thyreoidea oder sonst welche Residuen, die für eine zugrunde gegangene Schilddrüse sprechen könnten, festgestellt worden, wie zuerst Siegert einwandfrei und nach ihm Pineles nachgewiesen haben. »Weder für die angeborene, noch die in dem ersten Lebensjahr erworbene Myxidiotie ist der Nachweis von funktionsfähigem, normalem Schilddrüsengewebe anch in der kleinsten Menge je erbracht worden.«

Erworbenes infantiles Myxödem. Dasselbe beruht auf einem erworbenen Verlnst der Schilddrüsentätigkeit. Es handelt sich hier also nicht nm eine Mißbildung, eine Aplasie wie im ersteren Falle, sondern um den Ausfall einer hereits einmal in Fnnktion gewesenen Drüse, wie sich durch die Sektionen herausgestellt hat (Überreste der Thyreoidea in Gestalt bindegewebiger Stränge mit oder ohne Einlagerung von Fett) Das Krankheitsbild gleicht im allgemeinen dem des kongenitalen Myxödems, nur pflegen die Erscheinungen nicht so hochgradig ausgeprägt zn sein. Je nach dem Zeitpunkte, wann der Verlust der Schilddrüsenfunktion sich eingestellt hat, werden die Krankheitserscheinungen schwerer oder leichter sein. Ist der Schilddrüsenverlnst hereits in den heiden ersten Lebensjahren eingetreten, dann wird das Krankheitshild sich wenig von dem des kongenitalen Myxödems unterscheiden. Erfolgte derselbe aher in einem späteren Abschnitt des kindlichen Lehens, dann fallen die Defekte geringer aus. Der Ausfall wird sich dann bemerkbar machen durch einen Stillstand des Wachstums und der geistigen Fähigkeiten, sogar anch in einem Rückschritt der letzteren. Die Erscheinungen von seiten des Knochensystems können dann unter Umständen weniger bedeutend sein, z. B. sich die große Fontanelle bereits geschlossen haben, der erste Zahndurchbruch hereits erfolgt sein, wenn der Verlust der Schilddrüsentätigkeit einsetzt.

Sporadischer Kretinismus. Unter dieser Bezeichnung haben die Autoren bisher im allgemeinen hochgradige myxödematöse Erscheinnngen verstanden, die bereits in frühem Kindesalter einsetzen. Es dürften sich alle diese einschlägigen Fälle znm Teil mit dem infantilen Myxödem, zum Teil — und dieses scheint wohl die größte Mehrzahl zu sein — mit dem

kongenitalen Myxödem decken. Da jetzt eine scharfe Scheidung zwischen diesen beiden Krankheitszuständen ermöglicht ist, so dürfte es an der Zeit sein, den Ausdruck »sporadischen Kretinismus« ganz fallen zu lassen.

Endemischer Kretinismus. Von dem sporadischen Kretinismus wurde bis dahin der endemische unterschieden als eine besondere, durch ein spezifisches Gift hervorgerufene Form. Neuere Untersuchungen haben indessen dargetan, daß durchgreifende Unterschiede zwischen beiden Krankheiten nicht bestehen, daß vielmehr beide in eine Gruppe zusammengehören, insofern sie auf eine gemeinsame Ursache (fehlende Schilddrüsenfunktion) zurückzuführen sind. Wenn man einen Unterschied aufstellen will, dann wäre es der, daß der endemische Kretinismus. der, wie sein Name besagt, endemisch in gewissen Gebirgsgegenden vorkommt, fast immer (70%) mit Kropf einherzugeben pflegt, während der sporadische Kretinismus keine Anschwellung der Schilddrüse aufweist, und daß ersterer während der Pubertät erscheint, letzterer aber angeboren ist. Wir können mithin jenen mit dem infantilen, erworbenen, diesen mit dem kongenitalen Myxödem identifizieren. Nicht mit Unrecht schlägt Bayon dementsprechend auch vor, den Namen Kretinismus ganz und gar in der Wissenschaft fallen zu lassen und dafür entweder von Athyreoidie und Hypothyreoidie zu sprechen. Über alle diese Fragen gibt Bayons Studie »Eziologia, diagnosi, terapia del cretinismo, Turin 1904« Aufklärung, die dem augenblicklichen Stande der Wissenschaft von dem Wesen des Kretinismus gerecht wird.

Außer den im vorstehenden geschilderten Grundtypen des Myxödems im Kindesalter werden von einigen Autoren noch einige Formen unterschieden, die meines Erachtens keine Berechtigung haben und sich gut unter jene Krankheitsbilder unterordnen lassen.

Zunächst der Mongolismus von Kassowitz. Von dem typischen Bilde des Myxödems soll sich diese Form zunächst durch das charakteristische Aussehen im Gesicht unterscheiden. Die auffällig engen Augenspalten verlaufen schief nach innen und unten und sind in der Hälfte der Fälle medianwärts von einer halbmondförmigen Falte (Epikanthus) begrenzt. Die Augenhöhlen sind abgeplattet, die Schläfengegend über den Jochbeinen besonders tief eingezogen. Das Ganze erinnert an das typische Mongolengesicht. Jede Gemütsbewegung löst ein Grimassieren aus; überhaupt macht das Gesicht des Mongoloiden im Gegensatz zu dem des stets apathisch und ernst aussehenden Myxödematösen eher einen freundlichen, komischen Eindruck. Auch bezüglich des Wachstums sollen nach Kassowitz Abweichungen von der gewöhnlichen Form des Myxödems bestehen. Während bei letzterem sich stets ein beträchtliches Zurückbleiben des Längenwachstums bemerkbar macht, tritt dieses bei dem Mongolismus in kaum mehr als der Hälfte der Fälle ein und macht auch dann nur 5—10 *cm* hinter der Norm aus (bei Myxödem bis zu 50 *cm*). Es gäbe also beim Mongolismus weniger Zwerge. Schließlich sollen die mongoloiden Kinder nicht so apathisch und indifferent wie die typisch-myxödematösen bleiben; im Alter von drei Jahren verstehen sie sich bereits auf einige Worte, erkennen ihre Umgebung und wissen Tiere zu unterscheiden; sie können auch lesen und schreiben lernen, überhaupt machen sie schneller geistige Fortschritte als die rein-myxödematösen. aber sie bleiben schließlich doch auf einem ziemlich niederen Niveau stehen oder machen in der Folge nur wenig Fortschritte. Im übrigen bieten die Mongoloiden die Krankheitserscheinungen wie die Myxödematösen dar (Nabelbruch, aufgetriebenen Leib, Stuhlverstopfung, Verkümmerung der Genitalien, Abnahme des Hg-Gehaltes, subnormale Temperatur, verlangsamten Puls usw.). Bei der Sektion wurde, soweit mir bekannt, eine zugrunde gegangene Schilddrüse gefunden. Als besondere Eigentümlichkeit hebt Kassowitz noch hervor, daß die Schilddrüsentherapie hier nicht soviel leistet wie bei den

anderen Myxödemformen, so daß im Grunde genommen die Kinder schließlich nicht viel weiter vorgeschritten waren als die nichtbehandelten. Ich stehe nicht an, den Mongolismus zn dem infantilen Myxödem zu rechnen, also als Hypothyreoisis anzusprechen.

Des gleiche gilt für den Infantilismus Lorrains, dem ich gleichfalls keine Selbständigkeit zuerkennen kann.

Das Myxödem der Erwachsenen. Hierüber ist in den letzten Jahren wenig neues veröffentlicht worden. Im übrigen liegt ja auch seit längerer Zeit die Pathogenese, Symptomatologie nnd Therapie dieses Znstandes einwandfrei zntage.

Für die Ätiologie verdient Erwähnnng, daß in zwei Fällen Magnus-Levy nnd in je einem Forster nnd Mac Illwaine dem Ansbruch des Myxödems einen Morbus Basedowii vorangehen sahen. Über das gleichzeitige Vorkommen von Myxödem hel Mntter und Tochter berichten Hertoghe, Mac Illwaine nnd Pope.

Gelegentlich kombiniert sich Myxödem mit anderen Krankheiten, die vielleicht in innerem Znsammenhange mit diesen stehen, wie mit Akromegalie (Burchard, Pope), Paralysis agitans (Lundberg) und Glykosurie, bzw. Diabetes (Apert, Gordon — hei einem Geschwisterpaar —, Strasser).

Über den Gaswechsel bel Myxödem (Fälle von Myxödem Erwachsener und der Kinder) hat Magnus-Levy eingehende Versuche angestellt. Im Vergleich zu gesunden Personen gleichen Geschlechtes, gleicher Größe und (bei Erwachsenen) gleichen Alters zeigen die Fälle von leichtem Myxödem nnd sporadischem Kretinismus keinen Unterschied in ihrem Gaswechsel; derselbe machte 93—98% von dem Gesnnder ans. Hingegen sind in schweren Fällen der Krankheit die Werte stark herabgesetzt; denn es erreichten hier die Werte für Sauerstoff pro Kilogramm nur 55—60%, die der Kohlensänre 54—60%, in dem schwersten Falle sogar nnr 48 bzw. 41%. Diese geringe Höhe des Gaswechsels in den schweren Fällen von Myxödem wird, wie derselbe Antor wahrscbeinlich macht, nicht durch eine geringere Masse fnnktionierenden Protoplasmas bedingt, sondern vielmebr durch die geringere Lebensenergie der Kranken. Unter organotherapeutischer Bebandlung trat, wie weitere Versnche ergaben, ein Ansteigen des Gaswechsels ein, und zwar war derselbe in den leicbten Fällen nur gering, er machte im Maximum hier nicht mehr als etwa 20% aus, aber in den schweren Fällen hoben sich die Werte bedentend, um 40—55% gegenüher den Ausgangswerten.

Garnier und Lebert stellten in einem Falle von Myxödem fest, daß die Fnnktion von Nieren, Darm und Leber gestört war, trotzdem eine Störung direkt nicht in die Angen sprang. Es zeigte sich dieses darin, daß die Elimination von Methylenhlau durch die Nieren verzögert war, desgleichen die Fortbewegung von Karmin mit den Speisen durch den Darm verlangsamt war, trotzdem keine Verstopfung vorlag, und daß eine relativ geringe Dosis von Zncker schon Glykosurie hervorrief, sowie daß nach Schilddrüsenbehandlung auf der andern Seite diese verschiedenen Funktionen gehessert wurden.

In einer ganzen Reihe von Fällen, besonders solchen von infantiler Erkrankung, sind Radiogramme der Knochen aufgenommen worden, die deutlich eine Verspätung des Auftretens der Knochenkerne und der knöchernen Epiphysen sowie eine Verlangsamung oder auch selbst ein Aushleiben der Verwachsnngen der Epi- mit den Diaphysen erkennen lassen (de la Chapelle, Daljö, Fuchs, Knöpfelmacher, Mendel, Monro, Ranschburg, Raymond und Roubinovitch u. a.). So waren, um ein Beispiel anzuführen, an dem Vorderarme eines 14jährigen Knahen nur die Kerne des Os capitatum und hamatum nnd der distale Epipbysenkern des Radius wahrzunehmen; hingegen fehlten an der Ulna, den übrigen Karpusknochen nnd

den Epiphysen des Metakarpus und der Phalangen die Schatten im Röntgenbild, das somit dem von einem 1jährigen Kinde entsprechen würde (Fuchs); in einem anderen Falle glich das Radiogramm eines 26jährigen Menschen dem eines zweijährigen Kindes (Raymond und Roubinovitch).

Was die pathologische Anatomie anbetrifft, so decken sich die Beobachtungen und Vermutungen, die man an Lebenden (Skelett- und Schilddrüsenbeschaffenheit) zu verzeichnen hatte, mit den Befunden post mortem. Bei kongenitalem Myxödem sind, wie ich schon hervorhob, niemals Anzeichen dafür festgestellt worden, daß eine Schilddrüse jemals bestanden hat; hingegen lassen die Befunde bei infantilem Myxödem keinen Zweifel darüber aufkommen, daß hier die Schilddrüse wenigstens in der Anlage vorhanden gewesen ist und zeitweise auch funktioniert hat, später aber ganz oder teilweise zugrunde ging (Atrophie, Sklerose). Die Thymusdrüse ist bald ziemlich voluminös, bald wieder nur klein (Quincke) oder sogar atrophisch (Rocacz und Cruchet) befunden worden. Ebenso wird bald eine Vergrößerung der Hypophysis (Vassale) behauptet, bald eine solche in Abrede gestellt (Hunt). Vassale, der darauf Gewicht legt, daß häufig eine Hypertrophie dieser Drüse beobachtet worden ist, erklärt sich dieselbe durch die vermehrte Inanspruchnahme der Hypophysis infolge des gesteigerten Stoffwechsels und beruft sich dabei auf die Vergrößerung der Drüse bei Akromegalie, einem Leiden, das gleichfalls auf Veränderung des Stoffwechsels beruht.

Für die Behandlung des myxödematösen Zustandes kommt überhaupt nur ein Verfahren in Betracht, das ist der Ersatz der fehlenden Schilddrüsenfunktion durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten. Für das Myxödem der Erwachsenen und das der Kinder (sowohl kongenitales wie infantiles) ist diese Behandlungsmethode schon hinlänglich bekannt und genügend ausprobiert worden; sie hat, wie zahlreiche Versuche beweisen, recht befriedigende und unter Umständen recht glänzende Resultate gezeitigt. Die Wirkung machte sich nicht nur auf körperlichem, sondern auch auf geistigem Gebiete bemerkbar. Bezeichnend für die dadurch erzielten Erfolge ist die Mitteilung Alts, daß eins der mit Schilddrüsenpräparaten behandelten Kinder wenige Monate nach Einleitung der Kur von der leiblichen Mutter nicht wiedererkannt wurde, so weitgehend war die Besserung der kleinen Patientin gewesen.

Neuerdings sind auch Versuche mit dem gleichen Verfahren bei endemischem Kretinismus angestellt worden, und zwar mit nicht minder eklatantem Erfolge. Noch 1902 hatte Ewald behauptet, daß diese Form des Kretinismus der organotherapeutischen Behandlung nicht zugänglich wäre, aber inzwischen hatte bereits Prof. Wagner v. Jauregg durch einige Versuche den Nachweis geliefert, daß dem endemischen Kretinismus mit Schilddrüsenpräparaten wohl beizukommen ist. Die hierbei erreichten Erfolge waren so ermutigend, daß v. Jauregg die Versuche in weiterem Umfange fortsetzte. Im Jahre 1905 vermochte er schon über 52 mindestens ein Jahr lang organotherapeutisch behandelte Fälle aus Niederösterreich zu berichten. Die Behandlung hatte u. a. Wachstumszunahme, Abmagerung, die indessen mit Besserung der Blutbeschaffenheit und des Kräftezustandes einherging, bedeutende Steigerung der Appetenz und Besserung der geistigen Regsamkeit zur Folge. »Die Kinder werden sehr bald lebhaft und beweglich; sie sitzen nicht mehr teilnahmslos herum, sondern sie sind den ganzen Tag auf den Beinen und in Bewegung. Während sie häufig furchtsam im Gehen waren, fangen sie jetzt zu laufen an, sie steigen überall hinauf; sie fangen zu spielen an und mischen sich in die Spiele der anderen Kinder. Sie zeigen viel mehr Interesse für die Außenwelt, werden neugierig; der Nachahmungstrieb erwacht; sie fangen an, sich spontan an Arbeiten und Beschäftigungen zu beteiligen. Diejenigen unter ihnen, die überhaupt sprechfähig sind, werden gesprächig,

fangen zu singen an... Die gesteigerte Aufnahmefähigkeit für Sinneseindrücke nnd die gesteigerte Reaktlonsfähigkeit bedingen bei den Behandelten selbst nach kurzer Zeit oft schon nennenswerte Fortschritte, indem einzelne Kinder znm Schulbesnche fähig wnrden, die es vorher nicht waren, indem sie anfingen, an Arbeiten teilznnehmen, die sie früher mieden oder denen sie nicht gewachsen waren.« MAGNUS-LEVY, der nm die gleiche Zeit Versuche bei endemischem Kretinismus anstellte, konnte in einigen Fällen einen so hochgradigen Erfolg erzielen, daß die Kranken einen Gewinn für sich und für ihre Umgebung bedeuteten, was gewiß viel sagen will; einige vermochten sogar einem Erwerbe nachzugehen. Auch WEYGANDT sah in zwei Fällen von endemischem Kretinismns sehr günstige Erfolge. Auf der anderen Seite wieder spricht SCHOLZ der Schilddrüsenmedikation jeglichen Erfolg auf Grund seiner eigenen Beobachtungen ab. v. JAUREGG führt diese Mißerfolge auf zu große, bereits toxisch wirkende Dosen zurück und hält überdies die Dauer der Versnche für viel zn kurz (nur ca. 4 Wochen lang durchgeführt), als daß man daraus sich ein Urteil bilden könnte. Trotzdem hat die österreichische Regiernng auf die Empfehlung von Prof. v. JAUREGG hin verschiedentlich zur Fortsetzung der Versuche aufgefordert; so weit JAUREGG erfahren konnte, liegen auch bereits viele günstige Berichte hierüber vor.

Um ein endgültiges Urteil über die erreichte Besserung des geistigen Zustandes der so behandelten Kretins zu gewinnen, sind aber die bisherigen Versnche, wie WAGNER v. JAUREGG selbst zugesteht, von noch viel zu kurzer Dauer. »Es ist von vornherein kanm zn erwarten, daß ein durch den Athyreoidismus 10 und mehr Jahre schwer geschädigtes Gehirn nach Behebung dieser chronischen Vergiftnng die Fähigkeit haben sollte, den seinem Alter entsprechenden Normalzustand binnen kurzem zu erreichen. Es kann dadurch das Gehirn höchstens anfnahmsfähig gemacht werden für diese äußeren Einwirknngen; die letzteren selbst können aber gewiß nnr ganz nnvollkommen und das erst im Laufe der Zeit nachgeholt werden.«

Wie lange die Behandlung mittelst Schilddrüsenpräparate zu dauern hat, das läßt sich nie voraussagen. Es sind Fälle berichtet worden, in denen eine längere Zeit durchgeführte Knr von danerndem Bestande gewesen ist, und auf der anderen Seite auch wieder solche, nnd diese überwiegen bei weitem, in denen nach Ansetzen der Behandlnng die morbiden Erscheinungen sich bald wieder einstellten, so daß eine Wiederaufnahme der Kur erforderlich war. Daß im ersteren Falle eine einmalige Behandlnng genügte, dürfen wir uns wohl in der Weise erklären, daß etwa noch vorhanden gewesene Schilddrüsenreste den Anstoß zur Neubildung von normalem Gewebe erhalten haben. Wo absolntes Fehlen der Thyreoidea vorliegt, da leuchtet ein, daß eine lebenslängliche Znfuhr von Schilddrüsensubstanz behufs danernden Wohlbefindens erforderlich sein wird.

Literatur (seit 1900): ACKER, Case of myxoedema. Med. Record, 1903, 27. Juni. — L. AGOTTE, Diagnostic précoce du myxoedème congénitale. Arch. de méd. des enfants, 1903, VI, 9. — C. AGOSTINI, Su alcuni casi di infantilismo mixedematoso e sulla cura tireoidea. Riv. sper. di fren., 1901, XXVII, pag. 269. — Derselbe, Infantilismo distrofico e infantilismo myxedematoso da eredo-pellagra. Riv. di patol. nerv., 1902, VII, pag. 68. — G. ALSTEDT, Om Behandling af Myxoedemet med megt smaa Thyroidin doser. Hospit. Tidende, 1904, XII, 50. — ALT, Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Myxödems. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, pag. 583. — Derselbe, Die Behandlung des Myxödems. Münchener med. Wochenschrift, 1904, 28. — Derselbe, Behandlung des Myxödems mit kleinen Dosen Thyroidin. Deutsche med. Ztg., 1905, 30. — L. APERT, Myxoedème fruste, croissance tardive, diabète. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1904, 3, pag. 177. — Ph. F. BARBOUR, Treatment of sporadic cretinism. Therapent. Gazette, 1902, 10. — Derselbe, A case of sporadic cretinism. Pediatrics, 1901, X, 9. — BARTZ, Über Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1903, 21. — BAYON, Über die Ätiologie des Schilddrüsenschwundes bei Kretinismus und Myxödem. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, 17, pag. 792. — Derselbe, Kretinismus. Neurol. Zentralbl., 1905, 4. — Derselbe, Eziologia, diagnosi e terapia del cretinismo. Torino 1904. — K. BELFRAGE, Fall af myxoedema infantile. Hygiea, 1900, LXII, pag. 395. — BENDIX, Ein Fall von infantilem Myx-

ödem. Allgem. med. Zentralztg., 1905. — Derselbe, Demonstration eines Falles von infantilem Myxödem. Deutsche med. Wochenschr., 1905, 1. — Bézy et Stoianoff, Du traitement thyreoidien dans le myxoedème fruste. Presse méd., 1901, 64. — Bolte, Beitrag zur Kasuistik des Myxödems. Charité-Annalen, 1904, XXVIII. — Boernträger, Mxyödem und Unfall. Ärztl. Sachverständ.-Ztg., 1900, 28. — Bourneville, Idiot myxoedémateux. Arch. de neurol., 1903, 92. — Derselbe, De quelques formes de nanisme et de leur traitement par la glande thyroïde. Progrès méd., 1904, XX, 50. — Bourneville et Laurens, Idiotie myxoedémateuse: traitement thyroïdien. Progrès méd., 1901. 23. — Dieselben, De quelques formes de nanisme et de leur traitement par la glande thyroïde. Médecine prat., 1904, XII, 9 u. 10; 1905, XIII, 1—4. — H. Breitel, Le myxoedème spontané chez l'enfant. Thèse de Paris, 1903. — A. C. van Bruggen, Een geval van congenital myxoedem. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskd., 1900, II, 3. — Bruno, Infantilisme. Gazz. d. Osped., 1904, 28. — Bruns, Behandlung eines Falles von Idiotie pachydermique (Bourneville) mit Schilddrüsentabletten. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, pag. 584. — Burchand, Akromegalie mit Myxödem. St. Peterburger med. Wochenschr., 1902, 44. — Calderonio, Stati mixedematosi, fibromi cutanei. Rif. med., 1902, 59 u. 60. — A. de la Chapelle, Infantilt myxoedem. Finsk. laekares. Handl., 1903, XLV, pag. 645. — Derselbe, Ett fall af infantilt myxoedem. Ebenda, 1900, XLII, pag. 717. — Ch. W. Chapman, A case of myxoedema without loss of hairs. Lancet 1905, 22. Juli, pag. 220. — H. Christiani, La guérison du myxoedème par la greffe thyroïdienne. Semaine méd., 1905, XXV, 10. — Derselbe, Greffe thyroïdienne. Rev. méd. de la Suisse rom., 1902, 10. — Cerletti e Perusini, Cretinismo endemico. Ann. d'Ist. psich. di Roma, 1905, III, 2. — Clarke, Infantile myxoedema. Journ. of Amer. med. Assoc., 1904, 12. — Comby, Cas de myxoedème. Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 1904, 16. Febr. — G. Cotte, Infantilisme dysthyroïdien. Lyon méd., 1905, CV, pag. 347. — O. Dalsjö, Ett fall af låggradigt infantilt myxoedem med utbredd psoriasis. Hygiela, 1903, 10, pag. 337. — Dezon, Sourd-mutité temporaire chez une myxoedèmateuse à type fruste. Rev. hebd. de laryngol., 1901, XLV. — Dide, Pseudooedème catatonique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1903, 6. — Dauby, Fatal case of myxoedema. Dublin. Journ. of med. sciences, 1904, 391. — Engelmann, Sporadic cretinism Journ. Amer. med. Assoc., 1903, 7. — C. H. Fennel, Mongolian imbecillity. Journ. of ment. science, 1904, Januar. — Ferrannini, Über von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus. Arch. f. Psych., 1903, XXXVIII, 1. — Derselbe, Infantilismo. Rif. med., 1903, 24. — A H. Fjelstad, Et Tillaelde af myxoedem. Norsk. Mag. f. Laegevidensk., 1905. III, pag. 633. — N. B. Foerster, Myxoedema following exophthalmic goiter. Amer. Journ. of the med. sciences, 1905, CXXIX, 4, pag. 606. — Franck, A case of infantile myxoedema. Amer. Practit., 1904, 131. — Frigerio, Idiozia mixedematosa. Riv. sperim. di fren., 1901, XXVII, pag. 270. — E. Fuchs, Vier Fälle von Myxödem (nebst Beiträgen zur skiagraphischen Differentialdiagnose der verschiedenen Formen verzögerten Längenwachstums). Arch. f. Kinderhk., 1905, XLI, pag. 60. — Garnier et Lebert, Les fonctions rénales, intestinales et hépatiques chez un myxoedémateux. Bull. Soc. méd. des Hôpit., 1905, 27. Oktober. — Gautier et Kummer, Note sur les bons effets de la greffe thyroïdienne (méthode de Christiani) chez un enfant arriéré par défaut de développement de la glande thyroïde. Rev. méd. de la Suisse rom., 1905, XXV, pag. 397. — Getzowa, Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Arch. f. path. Anat., 1905, CLXXX, 1; Diss., Bern 1905. — A. B. Giarasso, Sur un caso di mixedema congenito Rif. med., 1905, XXI. 38. — A. Gordon, Myxoedema complicated with diabetes mellitus occuring in two children. Effect of thyroid extract upon the disease. Proc. of the Philad. county med. Soc., 1904, XXIV, pag. 270. — H. Haenel, Fall von infantilem Myxödem. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden, 1905, pag. 131. — Hall, Case of sporadic cretinism, in which a relapse occured owing to ommission of thyroid gland. Brit. med. Journ., 1902, 24. Mai. — Winston Hall, A case of mongolism. Pediatrics, 1901, XI, 12. — Haushalter et Jeandelize, Endémie crétino-goiteuse. Gaz. hebdom., 1902, 42. — P. Heiberg, Et Tilfaelde af Myxoedem kompliceret med en bullaer Hududslet. Ugeskr. f. Laeger., 1905, LXVII, 17. — Derselbe, Un case de myxoedème compliqué d'éruptions vesiculaires. Rev. neurolog. 1906, 4. — E. Hertoghe, Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfant. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1900, XIII, pag. 411. — Hertzler, Myxoedème compliqué d'ascite; disparation des symptomes de l'ascite par le traitement thyroïdien. (Ref.) Med. prat., 1906, XIV, 3, pag. 13. — Hetzberger, Funktion der Schilddrüse und Myxödem (holl.). Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1901, Dezember. — A. Hougardy und L. Langstein, Stoffwechselversuch an einem Falle von infantilem Myxödem. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, LXI, pag. 657. — J. Ramsay Hunt, Pathological study of a case of myxoedema associated with tuberculosis of the adrenals. Amer. Journ. of med. science, 1905, CXXIX, pag. 243. — R. Hutchinson, Infantile myxoedema. The Polyclinic, 1904, August. — Jeandelize, Insuffisance thyroïdienne. Rev. neurol., 1903, 5. — Derselbe, Insuffisance thyroïdienne. Paris, Baillière & fils, 1904. — Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener med. Wochenschr., 1904, LII, 22—25. — Knöpfelmacher, Alimentäre Glykosurie und Myxödem. Wiener klin. Wochenschr., 1904, 9. — Kealey, Two cases of myxoedema. Med. News, 1905, April. — Koplik, A case of myxoedema. Med. Record, 1903, 27. Juni. — König, Myxödem nach einer Kropfexstirpation. Deutsche med. Wochenschr., 1901, pag. 13. — Jumon, Observation du myxoedème infantile. Médecine prat., 1903, XI, 8. pag. 2. — Lange, Über Myxödem im frühen Kindesalter. Münchener med. Wochenschr., 1900, pag. 314. — Lanz, Kachexie und

Tetania strumipriva. Chirurg. Zentralbl., 1905, XXXII, 13. — Leriche, Nanisme. Gaz. des Hôp., 1904, 107. — Levy, Organotherapie bei Kretinismus. Berliner med. Wochenschr., 1903, 32. — A. Lorand, Diabetes and the thyroid gland. Lancet, 1905, pag. 1459. — Lugaro, Cretinismo sporadico. Riv. di patol. nerv., 1905, X, 1. — H. Lundborg, Ein Fall von Paralysis agitans, mit Myxödemsymptomen kombiniert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, XIX. — Derselbe, Über die Folge fast totaler Strumektomien. Ebenda, 1902, XXI. — Luxenburg, Ein myxödematöses Mädchen. Neurol. Zentralbl., 1903, XXII, 9, pag. 448. — Mac Illwaine, Case of myxoedema in mother and child. Brit. med. Journ., 1902, 24. Mai. — A. Magnus-Levy, Über Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med., 1903, LII, 3—4. — Derselbe, Therapie der Gegenwart, 1903, 2. — Meige et Feindel, Infantilisme myxoedémateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1903, 4. — K. Mendel, Fall von infantilem Myxödem. Neurol. Zentralbl., 1902, XXI, pag. 613. — Moebl, Über einen Fall von Myxödem. Prager med. Wochenschr., 1902, 40. — Monestié, Myxoedème généralisé guéri par la thyroïdine Bonty. Médecine prat., 1905, XIII, pag. 6. — T. K. Monro, Case of sporadic cretinism with skiagram showing delayed ossification of the bones. Glasgow med. Journ., 1905, LXIII, pag. 120. — O. Müller, Myxödem. Wiener med. Wochenschrift, 1902, 10. — Noica, Mongolische Idiotie (rum.). Spitalul, 1904, 15—16. — Obuinsky, Infantilismus (russ.). Russk. Wratsch., 1904, 34. — Marten Payne, Six cases of goiter, one associated with an attack of acute myxoedema and five successfully treated with thyroid extract. Brit. med. Journ., 1903, 21. März. — Payr, Überpflanzung der rechten Schilddrüsenhälfte in die Milz. Neurol. Zentralbl., 1906, XXV, e, pag. 375. — Mazzero, Opoterapia tiroide nella pediatria. Gazz. intern. de med., 1904. — Morgoue, Discussion sur l'état actuel de l'opothérapie. Médecine prat., 1904, XII, 2, pag. 5. — A. Pilcz, Über myxödematöses Irresein und Schilddrüsentherapie bei Geisteskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr., 1900, XXXI, pag. 1181; Neurol. Zentralbl., 1902, XXI, pag. 876. — Pineles, Über Thyreoaplasie und infantiles Myxödem. Wiener klin. Wochenschr., 1902, 43. — Pipping, Infantilt myxoedem. Finsk. laekar. Handl., 1902, pag. 286. — F. M. Pope and A. V. Clarke, Cases of acromegaly and infantile myxoedema occuring respectively in father and daughter. Brit. med. Journ., 1900, 2083. — Pront, Myxoedema. Amer. Journ. of med. sciences, 1902, 7. — H. Quincke, Über Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1900, 49, pag. 705 u. 50, pag. 787. — P. Ranschburg, Gebesserter Fall von Myxoedema infantile. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, pag. 917. — Derselbe, Fall von Myxoedema infantile (sporad. Kretinismus). Ebenda, XXIII, pag. 917. — F. Raymond et J. Roubinowitch, Nouveau cas de myxoedème congénital. Médecine prat., 1903, XI, 4, pag. 1. — C. Riis, Et Tilfaelde af infantilt myxoedema behandlet med. Pill. gland. thyr. sioc. Hospitalstid., 1900, VIII, pag. 14. — Rocaz et Cruchet, Myxoedème congénital. Autopsie. Arch. de méd. des enfants, 1903, VI, 2. Februar. — A. Russow, Ein Fall von Myxödem bei einem 2½jährigen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1901, LIII, 3, pag. 335. — de Sanctis, Infantilismo. Riv. sperim. di fren., 1905, XXXI, 3—4. — Schiffmacher, Zur Kasuistik des sporadischen Kretinismus. Arch. f. klin. Med., 1902, LXXI, pag. 470. — Scholz, zit. von Wagner. — Selter, Zwei Fälle von Athyreosis completa. Arch. f. Kinderheilk., 1901, XXXII, pag. 397. — F. Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Kretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1902, LIII, 4, pag. 447—464. — Somerville, A case of brain tumor simulating myxoedema. Brit. med. Journ., 1900, I, pag. 141. — Mather Still, A case of myxoedema. Med. News, 1905, April. — Stowell, Med. News, 1905, April. — Strasser, Myxoedema with diabetes. Journ. of Amer. med. Assoc., 1905, 10. — Sutherland, The differential diagnosis of mongolism and cretinism in infancy. Lancet, 1900, 1, pag. 23. — Tamburini, Idiozia mixedematosa e trattamento tiroideo. Riv. sper. di fren., 1901, XXXVII, pag. 234. — Terriberry, Med. News, 1905, April. — Vassale, L'ipofisi nel mixedema e nell' acromegalia. Riv. sperim. di fren., 1902, XXVIII, 2—3. — Traina, Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen etc. Zentralbl. f. allgem. Pathol., 1902, XIII, pag. 381. — Viaoileaud, Action de la liqueur Bonty dans un cas de myxoedème infantile. Médecine prat., 1903, XI, 9, pag. 4. — Volhard, Ein Fall von infantilem Myxödem. Münchener med. Wochenschr., 1903, 26, pag. 1110. — Wagner v. Jauregg, Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr., XXXIII, 1902, 25. — Derselbe, Beitrag zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Mitteil. d. Vereines d. Ärzte in Steiermark, 1903, 11. — Derselbe, Über Myxödem und sporadischen Kretinismus. Wiener med. Wochenschr., 1903, 2—4. — Derselbe, Behandlung des endemischen Kretinismus mit Thyreoidinpräparaten. Das österr. Sanitätswesen, 1905, 6, Beilage. — Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Halle 1904. — Widal et Javal, Echanges nutritifs chez le myxoedémateux soumis au traitement thyroïdien. Compt. rend. de la Soc. de biol., 1902, 3. Mai.

Buschan.

N.

Nebennierenfunktion. Die Nebennieren sind seit ihrer Entdeckung durch EUSTACHIUS 1543 sehr früh als drüsenartige Hohlorgane bezeichnet worden, welche ein mit der »schwarzen Galle« des HIPPOKRATES (μελαγχολία) identifiziertes Sekret bereiten und durch einen angeblichen Ausführungsgang nach den Nieren, dem Darme, den Geschlechtsorganen führen sollten; daher BARTHOLINS Bezeichnung: »Capsulae atrabiliariae«. Andere unter den älteren Forschern hielten sie für ein blutverdünnendes »lymphatisches« Organ, wieder andere für ein nervöses Ganglion.

Seitdem 1855 ADDISON die nach ihm benannte Krankheit, den »bronced skin«, entdeckte und in vielen Fällen dieses unter nervösen und Stoffwechselstörungen zum Tode führenden Leidens pathologische Veränderungen an den Nebennieren fand, hat man sich viel Mühe gegeben, zwischen *Pigmentbildung und Nebennierenfunktion* einen Zusammenhang zu finden; im allgemeinen mit wenig Erfolg. Schon wenige Monate nach ADDISONS Entdeckung veröffentlichte BROWN-SÉQUARD die Ergebnisse von *Nebennierenexstirpationen* an Säugetieren verschiedener Art, welche sämtlich, seien sie ein- oder doppelseitig, binnen kurzer Zeit zum Tode führten. Diesen bezog er auf den Ausfall wichtiger Funktionen und erklärte die Nebenniere für ein »lebenswichtiges Organ«. Spätere Untersucher traten diesen Angaben entgegen, und BROWN-SÉQUARD berichtigte sie selbst insofern, als er fand, daß *einseitige* bzw. *unvollständige* Entfernung der Nebennieren *nicht tödlich* zu sein braucht.

Letzteres ist seitdem oft bestätigt worden, und es ist, besonders durch die große Arbeit von HULTGREN und ANDERSON, sichergestellt, daß auch nach beiderseitiger »Epinephrektomie« die Lebensdauer sehr verlängert wird, wenn man zwischen der Exstirpation der einen und derjenigen der anderen Nebenniere eine längere Zeit verstreichen läßt. Am besten vertragen von den Säugetieren die kleinen Nager die Operation, insbesondere Ratten und Meerschweinchen, schlechter Kaninchen, Katzen und Hunde. Die als Folgen der Nebennierenexstirpation auftretenden Symptome sind *allgemeine Schwäche* (siehe unten), Appetitlosigkeit, *Abnahme des Körpergewichts*, *Abfall der Körpertemperatur* und *Absinken des Blutdrucks*. Auf das letztere, das in Verbindung mit der blutdrucksteigernden Wirkung der Nebennierenextraktinjektionen als beweisend für die innere Sekretion als Funktion des Organs gelten kann, wird weiter unten näher einzugehen sein. Die allgemeine Schwäche, wie sie auch am Warmblüter deutlich zu beobachten ist, wurde schon vor längerer Zeit am Kaltblüter genauer studiert durch ABELOUS und LANGLOIS. Diese Forscher fanden, daß Frösche, welchen beide »Suprarenalkörper« vollständig oder bis auf weniger als ein Viertel

der Länge des einen exstirpiert werden, regelmäßig binnen wenigen Tagen zugrunde gehen, wobei die große Trägheit der Muskelbewegungen auffällt, die schließlich in Lähmung der Hinterextremitäten übergeht: diese tritt besonders schnell ein auf wiederholte künstliche Reizung; ferner wurden durch Injektion des Blutes eines der Nebennieren beraubten Frosches in die Blutbahn eines anderen gleich behandelten bei diesem die Erschöpfungserscheinungen verstärkt und der Tod beschleunigt; auch das alkoholische Extrakt des Blutes epinephrektomierter Frösche, zumal wenn diese vorher tetanisiert werden, soll in gleicher Weise wirken, ja ebenso, wenn auch schwächer, das Blut nicht operierter, aber tetanisierter Tiere. ABELOUS und LANGLOIS haben daher als »entgiftende« Funktion der Nebennieren hingestellt, giftige Produkte der Muskeltätigkeit, welche eventuell die Ermüdungserscheinungen bewirken, unschädlich zu machen: LANGLOIS fand auch die »ergographische« Ermüdungskurve bei Addisonkranken gegen die Norm sehr verkürzt, und es erhielt dieselbe ein normales Aussehen, sie wurde verlängert, die Erschöpfung verzögert durch Behandlung mit Nebennierenextrakt.

Die Versuche über die physiologische Wirkungsweise der letzteren sind es, welche in neuerer Zeit vor allem die »innere Sekretion« eines wichtigen Stoffes als Funktion der Nebennieren begründet haben. Schon seit Ende der siebziger Jahre sahen insbesondere italienische Forscher als Folge der subkutanen Injektion von Nebennierenextrakt bei Säugetieren Vergiftungserscheinungen und den Tod eintreten. Dieselben wurden auf den Gehalt an Neurin, auf giftige Eiweißstoffe usw. geschoben, bis 1894 OLIVER und SCHÄFER in London die grundlegende Entdeckung machten, daß intravenöse Injektion selbst sehr geringer Extraktmengen, die auch mit Kochen resp. Alkohol hergestellt sein können, eine außerordentlich starke Steigerung des arteriellen Blutdrucks bewirkt, welche bis zu einigen Minuten dauert, um dann allmählich zurückzugehen, im allgemeinen ohne dauernde Schädigung des Versuchstieres. Diese, von SYMONOWICZ und CYBULSKI bestätigte Wirkung wurde dahin näher präzisiert, daß sie auch nach Rückenmarksdurchschneidung resp. -Zerstörung zustande kommt, also auf einer peripherisch hervorgerufenen Verengerung der kleinen und kleinsten Gefäße beruht. Ihr wirkt für gewöhnlich eine Erregung des Vagus entgegen, welche die Herzfrequenz herabsetzt; die Tätigkeit des Herzens selbst wird durch das wirksame Prinzip des Nebennierenextrakts gesteigert, die Systolen verstärkt, wie sich am Kaltblüterherzen wie auch an dem nach der LANGENDORFFschen Methode isolierten Warmblüterherzen einwandfrei hat nachweisen lassen. Große Dosen Nebennierenextrakt können freilich lähmend sowohl auf das Herz selbst einerseits, wie auch auf das Vaguszentrum sowie Gefäßzentrum im verlängerten Marke andrerseits wirken. Weitere höchst interessante Wirkungen der intravenösen Injektion von Nebennierenextrakt sind Pupillenerweiterung, Aufrichtung der Haare bei gewissen Tieren, Erschlaffung der Darm-, Zusammenziehung der Harnblasenmuskulatur. Die beiden letzteren traten auch bei direkter Auftragung des Extrakts auf die Organe ein; alle sind peripherisch bedingt. LANGLEY und besonders ELLIOTT haben neuerdings die Gesamtwirkung dahin zusammengefaßt, daß sie durchaus derjenigen einer Reizung der sympathischen Nervenelemente gleichen, welche die betreffenden Organe versorgen.

Die Isolierung des wirksamen Stoffes, der nur in der Marksubstanz der Nebennieren enthalten ist (siehe weiter unten), ist mehreren Forschern gelungen, unter der Bezeichnung Adrenalin (TAKAMINE) resp. Suprarenin (v. FÜRTH) wird derselbe (resp. seine salzsauren, borsauren usw. Salze) jetzt fabrikmäßig dargestellt und therapeutisch als anämisierendes resp. blut-

stillendes Mittel in der Angen-, Franenheilknnde usw. therapeutisch angewendet. In seiner enormen Wirksamkeit in ganz geringen Dosen ($^1/_{400}$ *mg*) sowie in manchen chemischen Reaktionen ähnelt er den Alkaloiden; seine Formel ist zu $C_9H_{13}NO_3$, seine Konstitution als diejenige eines Brenzkatechins mit stickstoffhaltiger und 1 Atom O enthaltender Seitenkette sichergestellt, nachdem schon vor 50 Jahren VULPIAN die Grünfärbnng der Nebennierenextrakte mit Eisenchlorid entdeckt und später KRUKENBERG sie anf ein stickstoffhaltiges Brenzkatechinderivat bezogen hatte. Von sonstigen Körpern wirkt das Piperidin ihm am ähnlichsten. Übrigens ist neuerdings die synthetische Darstellnng des Adrenalins resp. seiner Homologen (Adrenalon) gelungen. Zu seiner qnantitativen Bestimmnng hat F. BATTELLI ein kolorimetrisches Verfahren vorgeschlagen.

Was nnn die Frage nach den Beziehnngen des Adrenalins zur normalen Nebennierenfnnktion betrifft, so kann sie wohl ziemlich sicher dahin beantwortet werden, daß es das Produkt einer ständigen »inneren«, in das Blnt hinein erfolgenden Sekretion dieses Organs darstellt: schon VULPIAN erhielt die Grünfärbung mit Eisenchlorid anch an Extrakten des Blutes der Nebennierenvene; CYBULSKI zeigte die blutdrncksteigernde Wirkung des Nebennierenvenenblutes. O. WEISS und STREHL endlich erhielten nach Unterbindnng der Nebennierengefäße oder Nebennierenexstirpation auf der einen Seite prompten Abfall des Blntdrncks, wenn die Nebennierenvene der andern Seite zngeklemmt wnrde: mit Lösung der Kompression stieg der Blutdrnck wieder zur Norm an. Anch der nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation beobachtete niedrige Blutdruck wäre anf den Ausfall der inneren Sekretion des Adrenalins zn beziehen, zumal er sich durch langsames Einfließenlassen von Adrenalinlösung in eine Vene längere Zeit hochhalten läßt. Auf Schwierigkeiten stößt dagegen immer noch die Einfügnng des Schlußsteines in das Lehrgebände der inneren Sekretion der Nebennieren, nämlich die erfolgreiche Wiedereinpflanznng des exstirpierten Organes, wenngleich neuestens einige positive Versuche vorzuliegen scheinen.

Fragt man sich nnn, in welchem Verhältnis die (abgesehen von dem Einspruch einiger Autoren gegen die Lehre von der inneren Sekretion überhaupt) jetzt wohl allgemein akzeptierte Vorstellung von der inneren Sekretion des Adrenalins zn der nach ABELOUS und LANGLOIS anzunehmenden »Entgiftnngsfunktion« des Organs steht, so ließe sich recht wohl annehmen, wie es LANGLOIS sowie der Verfasser dieses Artikels getan haben, daß das Produkt innerer Sekretion, welches für die Muskeltätigkeit, den »Tonus« etc. speziell der sympathisch innervierten Organe notwendig ist, aus den unschädlich gemachten Umsatzprodnkten der Mnskeltätigkeit (»Ermüdungstoxinen«) abgespalten werde.

Es ist anch darauf hingewiesen worden, daß die innere Sekretion der Nebennieren unter dem Einflnsse sympathischer Nervenfasern stehe, und daß andrerseits das Produkt vielleicht direkt auf die in dem Organ enthaltenen, dem sympathischen System zugehörigen Ganglienzellen wirken könnte.

Endlich ist daran angeknüpft worden, daß nur die Marksubstanz der Nebennieren das Adrenalin liefert, während die Rindensubstanz ganz anders histologisch konstituiert ist: sie enthält nicht, wie die Marksubstanz das sogenannte chromaffine, mit Chromsalzen sich dunkel, mit Eisenhämatoxylin schwarz färbende Gewebe, welches allen »Nebenorganen des Sympathikus« gemeinsam ist; sie zeigt vielmehr einen radiären Bau, indem Balken oder Röhren von Bindesubstanz von der Oberfläche nach dem Innern ziehen, zwischen welchen spezifische Zellen angeordnet sind; nach den einen in Form von Schläuchen, nach den anderen von Sänlen oder

ähnlichem; dieselben enthalten stark lichtbrechende, fettähnliche Körnchen, welche indessen nach Osmiumbehandlung sich leichter lösen als echtes Neutralfett.

Nach Biedl wäre zwischen der Rinden- und der Marksubstanz der Nebenniere eine ähnliche Arbeitsteilung anzunehmen, wie er sie auch zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüsen (sogenannten »Epithelkörpern«) annimmt: bei den Selachiern finden sich getrennt die sogenannten Interrenalkörper und die sogenannten Suprarenalkörper; nur die letzteren enthalten chromaffine Zellen und nur ihr Extrakt hat hämodynamische Wirksamkeit, dasjenige der Interrenalkörper dagegen nicht. Nun will Biedl bei diesen Tieren die Interrenalkörper exstirpiert haben, mit dem Erfolg, daß dieselben binnen zwei bis drei Wochen unter starker Muskelschwäche zugrunde gingen. Desgleichen sah er Säugetiere, denen er die Nebennieren bis auf ein wenig Rindensubstanz entfernte, am Leben bleiben, solche, denen er nur Marksubstanz ließ, zugrunde geben; er nimmt deshalb an, daß die Rinde das lebenswichtige, entgiftende, das Mark das sezernierende Organ sei.

Nach den allerneuesten anatomischen Untersuchungen englischer Forscher ist indessen die Abgrenzung zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht scharf genug, um derartigen Trennungsversuchen entscheidenden Wert beimessen zu können. Rechnen wir dazu noch das Dunkel, welches über der Hautpigmentierung bei der Addisonschen Krankheit nach wie vor schwebt, so muß zugestanden werden, daß eine vollkommene Kenntnis der Nebennierenfunktionen uns bis jetzt noch nicht zu Gebote steht, wenngleich uns die Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte einer solchen Kenntnis, verglichen mit früheren Zeiten, bedeutend näher gebracht haben.

Literatur: P. Langlois, Les Capsules surrénales. Paris 1897. — E. A. Schäfers Artikel über die Blutgefäßdrüsen in seinem Textbook of Physiology, I, Edinburg u. London 1898. — Hultgren und Andersson, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nebennieren Skandinavisches Archiv f. Physiol., 1899, IX, pag. 73. — Biedl, Innere Sekretion in Wiener Klinik, 1903. — Boruttau, Innere Sekretion, die Nebennieren, in Nagels Handb. d. Physiol. des Menschen, 1905, II, 1. Hälfte. (Die neueste Literatur wird demnächst in einem Nachtrag zu diesem Handbuch besprochen werden.) *Boruttau.*

Nerv (physiologisch). Auf dem gesamten Gebiete der allgemeinen Nervenphysiologie, sowohl hinsichtlich des Zentralnervensystems, als auch hinsichtlich der peripherischen Nervenfasern, haben die emsigen Forschungen der letzten Jahre zu Ergebnissen geführt, welche teilweise bisher grundlegenden Lehrsätzen zu widersprechen schienen und überkommene Begriffe über den Haufen zu werfen drohen. Allerdings fehlt es vielfach noch an genügend sicheren Beweisen, um überall mit gutem Gewissen das Neue an die Stelle des Alten setzen zu können; die Widersprüche und der Streit dürften im Gegenteil noch lange Zeit fortbestehen und es kann somit hier nur eine allgemeine Übersicht gegeben werden, ohne Eingehen auf alle Einzelheiten, insbesondere im Sinne einer doch stets subjektiv gefärbten Kritik.

Anatomische und experimentelle Forschung hängen nirgends so eng zusammen wie gerade in der allgemeinen Nervenphysiologie; und für beide ist eine Abtrennung der Betrachtung des peripherischen Nervensystems von denjenigen der Zentralorgane eigentlich undenkbar.

Bei dem hier beabsichtigten Bericht über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der »Nervenfaser«, als dem »leitenden Elemente« des Systems, müssen die neueren, den histologischen Aufbau des Gesamtnervensystems betreffenden Forschungen wenigstens insofern hier berücksichtigt werden, als die Probleme der Erregungsleitung und Reizübertragung von ihnen berührt werden.

Die »Neuronenlehre« faßt das Gesamtnervensystem auf als bestehend aus lauter morphologisch, genetisch, trophisch und funktionell einheitlichen und voneinander unabhängigen Gebilden, welche als »Neuronen« oder »Neurodendren« bezeichnet werden, deren jedes aus einer Zelle entstanden gedacht wird, deren Fortsätze sich verschieden differenziert haben — Dendriten (Protoplasmafortsätze) und Neurit (Achsenzylinderfortsatz), mit ihren Verzweigungen. Insbesondere der letztere erscheint (den Anhängern der Neuronenlehre) genetisch und trophisch als ein integrierender Teil des Ganzen, abhängig von dem Bestande der Ganglienzelle, wie es die als Tatsache nicht wegzuleugnende WALLERsche Degeneration sowie die bisher stets angegebene Abhängigkeit der Regenerationsvorgänge von den Ganglienzellen zu bestätigen scheint. Dementsprechend sind es auch besonders die Vertreter einer ausgesprochenen »Zellularphysiologie«, d. h. Betonung der Zelle als anatomisch, funktionell wie trophisch streng abgeschlossener Einheit — vor allem VERWORN —, welche jetzt am eifrigsten die Neuronenlehre verteidigen und verteidigen müssen gegen Stimmen, welche gewissermaßen der anderen, allgemeinphysiologischen Richtung entsprechen, wonach die Zelle als solche jene dominierende Stellung im sog. vielzelligen Organismus nicht besitzt oder doch wenigstens nicht zu haben braucht, indem nur der Kern gewissermaßen einen Mittelpunkt chemischer und energetischer Vorgänge darstellt, ohne daß deshalb zwischen den einzelnen Zellen strengere Trennung nötig ist (siehe das Myokard als »Syncytium«, im Sinne der myogenen Herztheorie), ohne daß die funktionelle Rolle des betreffenden Gewebes von seinem zelligen Bau oder einer mehr oder weniger weitgehenden Differenzierung direkt abhängig ist: Hauptvertreter FR. SCHENCK.

Diese neue Richtung geht von dem sicher gelieferten Nachweis geschlossener Nervennetze bei wirbellosen Tieren aus und erkennt als funktionelles Substrat des gesamten Nervensystems mehr oder weniger ausschließlich nur die »Elementarfibrillen« oder Neurofibrillen an. Nachdem solche Gebilde als normaler natürlicher Bestandteil der Achsenzylinder (und nicht Kunstprodukte, wie vereinzelte Autoren noch heute behaupten!) schon von namhaften älteren Histologen angegeben worden waren, ist es die Vervollkommnung der Fibrillenfärbungsmethoden, besonders der »Vorvergoldung« und der Methylenblaufärbung durch v. APÁTHY und BETHE, welche bei allen Tierarten sichere Beweise für die wirkliche Existenz und allgemeine Verbreitung der Neurofibrillen, bei niederen Tieren auch für ihren geschlossenen, netzförmigen Zusammenhang, sowohl in den Zentralorganen, wie auch an der Peripherie (Schlingenbildung) beigebracht hat.

Die wichtige physiologische Grundfrage nach dem Wesen der Beziehungen des Leitungsvorganges in der Nervenfaser (siehe unten) zu den Vorgängen in den Aufnahmeapparaten und Erfolgsorganen an der Peripherie, insbesondere aber nach dem Wesen der Vorgänge in den »Zentralorganen« ist ja absolut unbeantwortet, insofern sich auf dem zu ihrer Untersuchung nötigen morphologischen Boden zwei gegensätzliche Anschauungen direkt gegenüberstehen: Die Kontiguitäts- (Berührungs-, auch Diskontinuitäts-) Lehre einerseits und die Kontinuitätslehre andrerseits. Die erstere, welche hauptsächlich auf den histologischen Ergebnissen der GOLGIschen Färbungsmethoden fußt, nimmt entweder dauernde oder auch nur zeitweise Berührung des »Endbäumchens« des einen mit den Dendriten eines anderen »Neurons« im Zentralorgane an. Zeitweise Berührung resp. Unterbrechung derselben wurde für ermöglicht erklärt durch die Fähigkeit der Neuronen, sich aktiv zusammenzuziehen (Plasticité des Neurones«), welche man aus rosenkranzähnlichen Bildern der Ganglienzellfortsätze bei narkotisierten Tieren usw. herleiten wollte.

Die Mehrzahl der Forscher hält wohl jetzt diese Anschauungen für überwunden; und nimmt man dauernde Berührung (Kontiguität) an, so fehlt für die Frage nach der Art der Erregungsübertragung an den Berührungsstellen eigentlich jeglicher Anhalt: elektrische Entladungshypothesen, d. h. Erregung des nächsten »Neurons« durch den in den einzelnen Zweigen des »Endbäumchens« anlangenden Aktionsstrom, welcher nach Art des Entladungsschlages der Zitterfische wirken würde, behalten zwar manches Verlockende; indessen vermögen wir nicht genauer zu sagen, was durch die Entladung in den getroffenen Gebilden erzeugt wird, es sei denn ganz allgemein ein »Erregungsvorgang«, welcher nach den bekannten Erfahrungen im Zentralnervensystem mit bedeutendem Stoffverbrauch verknüpft ist; dieser Erregungsvorgang würde im Achsenzylinderfortsatz des betreffenden Neurons »weitergeleitet« werden; wie wir uns dies Ganze vorzustellen haben, dafür haben wir ebensowenig einen bestimmten Anhaltspunkt wie für die auslösende Wirkung der Eindrücke der Außenwelt mit ihren vielen Energieformen in den Aufnahmeelementen der Sinnesorgane.

Immerhin erklärt die Verbindung von Kontiguitätslehre und Entladungshypothese die »Irreziprozität der Leitung« in den Zentralorganen (siehe unten) sowie den relativ bedeutenden Zeitaufwand für die Vorgänge in denselben anscheinend leichter und natürlicher, als dies möglich ist bei Annahme der **Kontinuitätslehre«** in dem radikalen Sinne, welcher den kontinuierlichen Zusammenhang aller erregungsleitenden Gebilde — Neurofibrillen — sowohl unter sich als auch mit allen Aufnahmeapparaten (Sinnesorganen) wie Erfolgsorganen (Muskeln, Drüsenzellen) statuiert. Die **Anhänger derselben bekämpfen die Neuronenlehre im allgemeinen grundsätzlich hinsichtlich der morphologischen, genetischen, trophischen** (siehe unten) **und funktionellen Bedeutung** der angeblichen Einheiten: zu ihnen hat sich neuestens kein Geringerer als Eduard Pflüger gesellt, indem er alle für die Kontinuitätslehre sprechenden eigenen und fremden Erfahrungen zusammenstellt und auf Grund derselben sich ganz auf den von Apáthy, Bethe, Oskar Schultze und anderen betretenen Boden stellt, mit den charakteristischen Schlußworten:

»Das gesamte Nervensystem mit den unter seiner unmittelbaren Herrschaft stehenden Organen stellt ein unteilbares System dar: ein Individuum — und besteht nicht aus einer Vielheit getrennter Einzelwesen. Will man das hier Wesentliche durch ein Bild veranschaulichen, so ist das Nervensystem mit Einschluß seiner Endorgane mit einer Stahlglocke vergleichbar und nicht mit einem Haufen Stahlstaub, der durch Pulverisation der Glocke hergestellt worden ist.«

Sichergestellt ist die Anwesenheit der Neurofibrillen innerhalb der Ganglienzellen und die Kontinuität dieser mit denjenigen innerhalb der peripherischen Nervenfasern. Die intrazentralen Nervenfasern bilden ferner die sog. extrazellulären Fibrillengitter oder -Körbe um die Ganglienzellen: der Zusammenhang zwischen intra- und extrazellulären Fibrillengittern bei den Wirbeltieren ist indessen noch rein hypothetisch, was auch Pflüger ausdrücklich zugibt.

Bethe sieht aber überhaupt in den Zentralorganen die Neurofibrillen als einziges Element von funktioneller, d. h. die Erregung leitender und somit übertragender Bedeutung an und erkennt dem eigentlich zellulären Anteil der Ganglienzelle nur eine nutritive Rolle an: die Hauptgrundlagen dieser Anschauung sind sein berühmter Versuch an der Krabbe Carcinus Maenas (1898), bei welchem nach völliger Entfernung der Ganglienpakete für die zweite Antenne Reflexerregbarkeit und Tonus erhalten blieben, sowie Befunde von Steinach (1899), welcher die Spinalganglien beim Frosche anämisch machte und fand, daß dieselben noch zu einer Zeit für Erregungen

gut durchgängig seien, wo sich die Spinalganglienzellen als bereits in einem Stadium hochgradigen Zerfalls befindlich erwiesen. Es wird über diese Dinge außerordentlich lebhaft gestritten: die schon oben erwähnte außerordentlich weitgehende *Abhängigkeit der Funktion der Zentralorgane von der Ernährung* bleibt Tatsache; insbesondere gilt dies nach neueren Versuchen von Verworn und seinen Schülern (Baglionis Versuche am Froschrückenmark) für die Sauerstoffversorgung. Auch daran, daß in den Ganglienzellen selbst Erregung »autochthon« (Gad) entstehen kann, scheint vorläufig festgehalten werden zu müssen: andrerseits mehren sich die *Bestrebungen, jegliche Automatie, auch der Atmungsinnervation abzuleugnen.* Für einen besonderen funktionellen Chemismus der Zentralorgane, eine besondere Einwirkung des Ganglienzellkörpers auf die nächstliegenden Fibrillenanteile sprechen selbst neuere Befunde Bethes beim Vergleiche der Färbbarkeit (siehe unten) intra- und extrazentraler Nervenfasern.

Immerhin dürfte, wie ja leider meist in prinzipiellen Streitfragen eine Einigung so leicht nicht erzielt wird, ebensowenig wie für die erste, die eigentliche Nervenfaserphysiologie betreffende Frage, nämlich *ob die Leitungsfähigkeit,* wie Bethe will, *ausschließlich an die Intaktheit der Fibrillen gebunden sei.*

Bethe gibt an, daß an den Ranvierschen Schnürringen keine Perifibrillärsubstanz, sondern nur Fibrillen vorhanden seien, er findet ferner, daß bei sehr hochgradiger allmählicher Kompression einer Nervenstelle diese leitfähig bleibe und erst dann die Leitfähigkeit einbüße, wenn die Fibrillen selbst geschädigt werden. Die Tatsache indessen, daß durch die Kompression *vorübergehende* Aufhebung der Leitfähigkeit erzeugt werden kann und mit Aufhebung der Kompression auch die Nervenstelle für die Erregung wieder durchgängig wird, scheint eher für eine Beteiligung der als flüssig anzusehenden Perifibrillärsubstanz an dem Leitungsvorgange zu sprechen, indem diese durch die Kompression in die Nachbarschaft verdrängt und mit Aufhebung der Kompression zur Rückkehr zwischen die Fibrillen befähigt wird. Diese Beteiligung wäre im Sinne der unten zu erwähnenden modifizierten Kernleiter- oder Grenzschichttheorie zu denken: daß auf die Restitution später doch Degeneration der komprimiert gewesenen Nervenfaser folgen kann, ist angesichts der tiefergehenden schädlichen Wirkungen der mechanischen Gewalt schließlich nicht wunderbar.

Was die *Geschwindigkeit der Nervenleitung* betrifft, so ist durch viele Untersuchungen der letzten Jahre immer mehr bestätigt worden, daß sie um so geringer ist, je niedriger das betreffende Tier organisiert ist, was sowohl für markhaltige wie für marklose Nerven zu gelten scheint. Der Angabe von Boekelmann und Engelmann, daß in den marklosen Nervenfasern der Hornhaut des Auges die Leitungsgeschwindigkeit nicht geringer sei als in den markhaltigen motorischen Fasern desselben Tieres, ist bisher noch nicht auf Grund von eigener Nachprüfung widersprochen worden. Die Leitungsgeschwindigkeit in den Nervenfasern der Warmblüter dürfte nach obigem allgemeinen Grundsatz sowie nach dem neuerdings von Carlson angegebenen Prinzip, wonach sie stets der Muskelzuckungsdauer proportional sei, größer sein, als der klassische 30 m-Wert beim Froschnerven: Die früher öfters am sensiblen Nerven des Menschen gefundenen Werte von 60 m und darüber halte ich für durchaus nicht unwahrscheinlich. Interessant ist auch der Befund von Alcock, daß die Nervenleitungsgeschwindigkeit bei großen und bei kleinen Individuen derselben Tierart keinen Unterschied erkennen läßt. Sehr wünschenswert wäre eine erneute sorgfältige Prüfung der alten Frage, auf welche nur wenige und widerspruchsvolle Angaben existieren, ob nämlich die Erregung in den *Spinalganglien eine Verzögerung* erfährt: es hängt ja dies aufs innigste

zusammen mit der Frage nach der Bedeutung der Ganglienzellen — ob und inwiefern dieselben durch eine (bildlich genommen) »*ventilartige* *Wirkung*, einen besonderen »Widerstand«, der Erregung den Durchtritt nur in der einen Richtung gestatten; bisher sprachen alle Beobachtungen, insbesondere daß sich der »Aktionsstrom« an den Rückenmarkswurzeln durchaus dem BELLschen Gesetze entsprechend zeigt, durchaus im Sinne einer Wirkungsweise der Ganglienzellen, welche die physiologisch »einsinnige« Leitung der peripherischen Nerven eben als bedingt durch diese »ventilartige Wirkung« erscheinen läßt. Bekanntlich ist die Fähigkeit der Nervenfasern zu »doppelsinniger« Leitung sicher bewiesen; nun erheben sich neuerdings Stimmen, welche die *doppelsinnige Leitung* gewissen Bahnen als *normale Funktion* zuschreiben, und zwar nicht nur in zentralen, sondern auch peripherischen Fasern; O. KOHNSTAMM plädiert auf Grund pathologischer Erfahrungen — bei der »Erkältung«, beim Herpes zoster u. a. m. — für eine zentrifugale Strömung in den sensiblen Nerven, und zwar in trophischem Sinne.

Im Gegensatz hierzu ist BETHE besonders auf Grund gewisser Erfahrungen über die Regeneration der Nervenfasern (s. u.) geneigt, den Nervenfasern selbst ein besseres Leitungsvermögen in der einen als in der anderen Richtung zuzuschreiben — eine gewisse »*Polarität*«; die eine Beobachtung, welche man hierfür hätte ins Feld führen können, die elektrische Erscheinung des sogenannten »Axialstromes« von E. DU BOIS-REYMOND und M. MENDELSSOHN ist indessen neuerdings durch O. WEISS auf höchst einfache Weise rein physikalisch durch die verschiedene Mächtigkeit der Nervenhüllen erklärt worden, nachdem derselbe Forscher wie auch I. MUNK und P. SCHULTZ den Nachweis geführt hatten, daß am normalen und intakten Nerven die Erregbarkeit — im Sinne der Ansprechsfähigkeit für künstliche (»inadäquate«) Reize — an allen Punkten die gleiche ist, daß es kein »lawinenartiges Anschwellen der Erregung« im alten PFLÜGERschen Sinne gibt, vielmehr alle dafür ins Feld geführten Erscheinungen rein physikalisch auf Grund der Histologie der adventitiellen Substanzen und der Stromverzweigungsgesetze erklärbar sind. BETHE hielt auch die »Irreziprozität der Leitung in den Zentralorganen« eventuell daraus für erklärbar, daß die Erregungswelle in der Nervenfaser bei der Fortpflanzung in der dem physiologischen Sinne entgegengesetzten Richtung stärker abnehme, ein stärkeres »Dekrement« besitze als in dieser. Es kann aber nach den neuesten Beobachtungen NICOLAIS am Hechtolfactorius diese Annahme als sehr wenig wahrscheinlich gelten; wußten wir ja auch seit HERMANNS klassischen Arbeiten über den Aktionsstrom, daß die Erregung bei ihrem Ablauf durch den (NB.!) *normalen* Nerven *kaum* ein überhaupt nachweisbares *Dekrement* erfährt; daß die Theorie (s. u.) ein solches postuliert, daß es durch schädigende Einflüsse enorm gesteigert werden kann (s. u.), ist wieder eine andere Sache. Schließlich sprechen auch die neueren Arbeiten von ENGELMANN, DU BOIS-REYMOND und NICOLAI dafür, daß auch die Geschwindigkeit der Erregungsleitung in einem und demselben Nerven überall die gleiche ist.

Das »Nervenprinzip« präsentiert sich uns also unter dem Bilde einer *Welle*, welche mit konstanter Geschwindigkeit und ohne erhebliche Abnahme ihrer Größe vom Orte ihrer Entstehung nach beiden Seiten hin abläuft. Über ihre »Form« und Länge, kurz ihren zeitlichen Verlauf, kann uns nach wie vor nur die Untersuchung ihres *elektrischen Ausdruckes*, des *Aktionsstromes*, Auskunft geben: die Untersuchung des Reizerfolges am Erfolgsorgane, für den motorischen Nerven insbesondere am Muskel, kann allein nichts Bestimmtes über etwaige Veränderungen des Prozesses im Nerven aussagen; es kann z. B. der Reizerfolg vollständig ausbleiben, ohne

daß irgend eine Schädigung der Nervenfaser selbst zugrunde liegt, wenn das Erfolgsorgan geschädigt ist, also entweder der Muskel selbst (Erschöpfung durch anhaltende Reizung, Absterben desselben vor dem Nerven z. B. beim Kaltblüter), oder das motorische Nervenendorgan. Letzteres erfolgt z. B. bei der Curarevergiftung; alle neuerdings von verschiedenen Seiten erfolgten Einsprüche gegen diese durch den klassischen CLAUDE-BERNARD-KÖLLIKERschen Unterbindungsversuch festgestellte Wirkungsweise dieses Giftes müssen als unbegründet zurückgewiesen werden. Freilich lähmt das Curare in großen Dosen schließlich auch Nervenfasern und Zentralorgane; das hat aber mit demjenigen, worauf es hier ankommt, nichts zu tun. Ähnlich wie das Curare kann unter Umständen auch künstliche (elektrische) Reizung, wenn sehr stark und in frequenter Folge, die motorischen Nervenendorgane vorübergehend lähmen, während Nervenfasern und Muskeln noch unermüdet sind: sogenannter »Pessimumversuch« von WEDENSKY.

Endlich läßt sich, am leichtesten an der Warmblüterleiche, nachweisen, daß das Absterben zuerst an den motorischen Endapparaten erfolgt, dann erst an den Muskeln und Nerven; unter Umständen können die letzteren (beim Kaltblüter stets) noch sehr lange erregbar bleiben, insofern sie den Aktionsstrom als elektrisches Anzeichen der Erregungswelle erkennen lassen. Daß letztere Bezeichnung berechtigt ist, daß die elektrische Potentialänderung von dem physiologischen Funktionieren des Nerven untrennbar ist, daß es einen »Aktionsstrom ohne Aktion« nicht gibt, dies muß allen etwa noch laut werdenden gegnerischen Stimmen gegenüber als unerschütterlich festgestellt hetont werden. Ja, es kann gar kein Zweifel darüber herrschen, daß die elektrische Potentialänderung der erregten Stelle als physikalisch nachweisbarer Ausdruck des der Nervenerregung zugrunde liegenden Vorganges (»chemisches Geschehen« nach HERING) als Anzeichen der »Ionenverschiebung«, wie diese am treffendsten modern elektrochemisch charakterisiert werden dürfte, für die Erkenntnis des Wesens der Nervenleitung von grundlegender Bedeutung ist; damit ist nicht gesagt, daß die Nervenleitung mit einem wie auch immer gearteten elektrischen Vorgang identifiziert werden darf, wie es im Verlaufe der historischen Entwicklung unserer hierhergehörigen Kenntnisse und Forschungen öfters versucht worden ist. Vielmehr dient der mit jedem »chemischen Geschehen« verbundene elektrische Vorgang der Fortpflanzung des Zustandes der Erregung; dieser selbst besteht aber in jedem erregbaren Gebilde, wie bei jeder Zelle und jedem Klümpchen lebendiger Substanz in einer Modifikation der Stoffwechsel- und mit diesen verbundenen Kraftwechselvorgänge.

Daß der Nerv seinen Stoffwechsel hat und daß sein Funktionieren von dessen Erhaltung abhängig ist, dafür sind neuerdings mehrere bemerkenswerte Beobachtungen ins Feld geführt worden: H. v. BAEYER fand, daß der Nerv bei längerem Aufenthalt in reinem, von jeder Spur Sauerstoff befreitem Stickstoff seine Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit vollständig verliert und daß diese nach Zufuhr von Sauerstoff oder sauerstoffhaltiger gewöhnlicher Luft binnen weniger Minuten zurückkehrt. Ob diese »Erstickung des Nerven« bei gleichzeitiger, anhaltend verstärkter Tätigkeit durch starke und frequente elektrische Reizung beschleunigt wird, hat sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen lassen.

Dagegen weiß man, daß bei gewissen marklosen Nerven (Olfactorius des Hechtes, SOWTON, GARTEN) der Aktionsstrom ganz analog wie eine Muskelzuckung nach wiederholter Reizung »Ermüdungserscheinungen« zeigt: er nimmt an Stärke ab, sein Ablauf erscheint in die Länge gezogen usw. Die markhaltigen Nerven (ebenso nach BRODIE auch die marklosen Warmblüternerven) erweisen sich bekanntlich als praktisch unermüd-

bar; man kann sie viele Stunden lang reizen, während in passender Weise (durch Curare, Narkotisierung oder Elektrotonisierung einer zwischenliegenden Nervenstrecke) die Erregungswellen vom Erfolgsorgan abgehalten werden: wird nach Ablauf jener Zeit die »Blockierung« aufgehoben, so erhält man wieder vollständigen Reizerfolg. Durch Kombination von Narkose der markhaltigen Nerven mit starker und frequenter Reizung derselben Strecke gelang es indessen FRÖHLICH, Veränderungen des muskulären Reizerfolges zu erhalten, welche sich nur durch »Ermüdung« erklären lassen und welche auch zur Erklärung gewisser von WEDENSKY (s. o.) mitgeteilter, auch von FR. B. HOFMANN näher untersuchter Beobachtungen dienen; freilich darf wohl hier die Bezeichnung »Ermüdung« nicht ganz im vulgären Sinne verstanden werden, d. h. sie ist nicht durch langdauernde starke Leistung bedingt.

Die Erstickungs- und Ermüdungsfähigkeit spricht also dafür, daß das Funktionieren des Nerven an Stoffwechselvorgänge geknüpft ist; die große Widerstandsfähigkeit wenigstens des markhaltigen Nerven gegen die Erstickung und Ermüdung beweist andrerseits, daß die Größe dieses Stoffwechsels in der Tat minimal ist; dient er ja eben auch nur der Reizleitung, der Auslösung viel größerer Stoffumsätze im Erfolgsorgan, während in der Muskelfaser auf das Eintreffen der auch hier vom Reizungsorte wellenförmig sich fortpflanzenden Erregung in jedem Punkte der Kontraktionsvorgang unmittelbar folgt (BERNSTEIN), der aber mit beträchtlichem Stoffumsatz verbunden ist.

Die nähere Untersuchung des Verhaltens der Nervenfaser in der Narkose hat nun noch eine ganze Reihe interessanter und prinzipiell wichtiger Befunde ergeben: die Einwirkung von Kohlensäure, Äther, Chloroform u. a., ebenso wie die Ermüdung an sich, ferner nach meiner neuesten Erfahrung auch die allerersten Stadien des Absterbens resp. der Entartung bewirken in durchaus analoger Art eine ganz bestimmte Reihenfolge der Veränderungen der Größe und des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle, untersucht als Aktionsstrom. Es tritt zuerst eine Verlängerung des absteigenden Schenkels (ebenso wie bei den Zuckungskurven des ermüdeten Muskels) ein, welche im Sinne der »Alterationstheorie« auf Verzögerung der restitutiven oder assimilatorischen Prozesse bezogen wird; dieselbe geht bald in eine »dauernde Negativität« über (welche der Kontraktur des Muskels analog ist), während die Größe des wellenförmigen Vorganges, die Amplitude der Erregungswelle immer kleiner wird, bis zum völligen Verschwinden: bei der Erholung (wahrscheinlich auch in gewissen Stadien der Regeneration) ist die Reihenfolge der Veränderungen die umgekehrte. Jene »Dauernegativität« geschädigter Stellen, welche sich durch einen Schließungsbogen als »Alterationsstrom« abgleicht und von welcher der Längsquerschnittstrom E. DU BOIS-REYMONDS resp. Demarkationsstrom HERMANNS nur ein besonders ausgeprägter Fall ist, wird im Sinne obiger Theorie als Ausdruck einer anhaltenden Veränderung aufgefaßt, in dem Sinne, daß hier die Zersetzungs- oder Dissimilationsvorgänge über die restitutiven, assimilatorischen überwiegen. WEDENSKY hat dafür den allgemeinen Namen »Parabiose« vorgeschlagen, nachdem schon früher HERMANN absterbendes Protoplasma als »apobiotisch« bezeichnet hatte.

Betrifft die Vergiftung nur eine lokalisierte Partie des Nerven, so beschränken sich (ebenso wie für lokalisierte Temperaturänderung) die Veränderungen des zeitlichen Verlaufs ausschließlich auf diese Strecke, jenseits im Gesunden wird die »Form der Erregungswelle« wieder die normale, während sich Größenverluste (Stärke des Aktionsstroms) nicht wieder ersetzen (»Lokalisationsgesetz«). Innerhalb der vergifteten (narkotisierten) Strecke erfährt nämlich die Erregungswelle eine allmähliche Größenabnahme,

ein Dekrement, welches um so stärker ist, je länger die vergiftete (narkotisierte) Strecke; und die Abnahme erfolgt um so schneller bis zum völligen Verschwinden, je stärker die Narkose. Diese Erkenntnis hat mit einem Schlage die eigentümlichen Ergebnisse älterer »Gaskammerversuche« (GRÜNHAGEN und viele andere) aufgeklärt, welche man immer dahin deuten zu können geglaubt hatte, daß »Erregbarkeit« (lokale Anspruchsfähigkeit für inadäquate Reize in continuo) und »Leitfähigkeit« sich experimentell trennen lassen: Die Gründe, welche dafür zu sprechen schienen, waren eben nur scheinbare: die begrifflich unanfechtbare Trennung der Leitfähigkeit als Übertragbarkeit des Erregungsvorganges von einem Teilchen zum andern, von der Erregbarkeit als »Fähigkeit jedes Teilchens, in diesen Vorgang einzutreten«, läßt sich schlechterdings nicht ins Experiment umsetzen, wenngleich Wirkungen, welche die Erregungsstärke verändern (inotrope Wirkungen der Herzterminologie ENGELMANNS), sich, wie wir gesehen haben, anders äußern als solche, welche den zeitlichen Verlauf ändern (chronotrope Wirkungen).

Diese Erörterung führt zu der schwierigen Frage, wie wir uns heutzutage den Vorgang der Nervenleitung vorstellen können. Daß mechanische Vorstellungen von den Leitungsvorgängen heutzutage nicht mehr in Frage kommen können, sollte man eigentlich meinen: nichtsdestoweniger sind solche mehr oder weniger bildweise neuerdings vielfach geäußert worden: so vergleicht v. UEXKÜLL die Erregungswelle des Nerven mit der »Stoßwelle«, der Fortpflanzung des Stoßes durch eine Reihe elastischer Körper, z. B. Billardbälle; SUTHERLAND sieht die leitende Nervensubstanz als bestehend aus einem relativ starren Maschenwerk mit eingelagerter Flüssigkeit an (Wabenstruktur des Protoplasmas) und zieht die Fortpflanzung von »Scherspannungen« durch dieses Maschenwerk zur Erklärung der Nervenleitung heran, wozu freilich noch ergänzende Vorstellungen notwendig sind, auf welche hier nicht eingegangen werden kann; er weist darauf hin, daß zwischen den elastischen und elektrischen Eigenschaften der Körper bekanntlich ein inniger Zusammenhang besteht. Wir kommen damit zu der theoretischen Bedeutung der letztgenannten Erscheinungen für die Nervenleitung. Daß diese nur eine indirekte sein kann und der Nervenprozeß nicht mit einer elektrischen Strömung identifiziert werden kann, ist seit der Feststellung der so geringen Leitungsgeschwindigkeit usw. selbstverständlich. Die Hoffnung auf eine indirekte Erklärung, welche durch die exakte Erforschung der bioelektrischen Erscheinungen seitens E. DU BOIS-REYMONDS und seiner Schule begründet worden war, schien neue Nahrung zu erhalten durch Versuche, in welchen wellenartige elektrische Erscheinungen, mit einer Geschwindigkeit von der Größenordnung der Nervenleitung sich fortpflanzend, an sog. Kernleitermodellen, bestehend aus einem Metalldraht mit flüssiger Hülle, beobachtet wurden, wobei die Grenzfläche zwischen Metall und Elektrolyt polarisierbar sein muß. Konnten diese Beobachtungen früher zu der Ansicht verleiten, daß dasjenige, was sich im Nerven fortpflanzt, gar nicht Erregung im Sinne des Stoffwechsels sei, sondern lediglich eine im Ausgangsorgan der Erregung erzeugte, mit minimalem Energieverlust ablaufende elektrische Phase, so muß auf Grund der oben berichteten Tatsachen — Ermüdungs-, Erstickungsfähigkeit usw. — doch daran festgehalten werden, daß die »Reizwelle« des Nerven in einem wellenförmigen Ablauf von wirklicher Erregung im Sinne von zwei entgegengesetzten Stoffwechselprozessen ist, wobei rasch nacheinander erst die Zersetzungs- und dann die Restitutionsprozesse überwiegen.

Indessen hat der Verfasser ebenso wie neuerdings wieder HERMANN sich gegen die übertriebene »Resignation« der HERINGschen Schule wenden müssen, welche annimmt, daß, wie bei jeder Daseinsform der lebendigen

Substanz, so auch beim Nerven Erregung und Erregungsleitung untrennbar und ineinander verknüpft seien und an eine gesonderte physikalische Erklärung des Wesens der Leitung nicht gedacht werden könne, weil die »Erregung« im Sinne der elementaren Lebenserscheinungen eben das Rätselhafte bleibe. Gerade wenn man mit HERING die »Erregung« allgemein als »chemisches Geschehen« auffaßt und für dessen Charakter sowie für die Struktur der Nervenfaser als seines anatomischen Substrates solche nur ganz allgemein gehaltene Voraussetzungen statuiert, wie sie nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse als völlig zutreffend erachtet werden müssen, so genügt dies für eine allgemeine Vorstellung vom Wesen der Nervenleitung und der Erregungsbildung in den lebenden Gebilden überhaupt, die den Fortschritten der modernen *physikalischen Chemie* entspricht, denen ja die gesamte Biologie und Medizin schon so vieles zu danken hat — eine *Vorstellung, bei der elektrische Kraft, nämlich die elektrischen Ladungen, der »Ionen«, eine wichtige Rolle spielen und die Lücke ausfüllen, die das ausschließliche Operieren mit den Begriffen der Dissimilation, deren gegenseitiger Steuerung usw. stets lassen mußte, indem es das Zustandekommen einer Übertragung von Teilchen zu Teilchen einfach unerklärt ließ!*

Diese Vorstellung greift zurück auf eine ältere, schon vor Jahren von HERMANN geäußerte, welche die Fortpflanzung der Erregung durch den inneren Ausgleich des Aktionsstroms in der Nervenfaser erklärt, und welche ihr Urheber neulich mathematisch weiterentwickelt hat, derart, daß aus dem allgemeinen Erregungsgesetz im Sinne E. DU BOIS-REYMONDS und dem Polarisationsbegriffe sich eine Wellengleichung ableiten ließ. Indessen ist im Nerven, wie in der lebendigen Substanz überhaupt, die ja nirgends metallische Leiter enthält, von Polarisation nicht die Rede, vielmehr treten an deren Stelle Konzentrationsänderungen, Ansammlungen von Ionen an den Grenzflächen resp. in den Grenzschichten der einzelnen Gebilde, welche als halbdurchlässige Membranen im Sinne der modernen physikalischen Chemie für die Effekte elektrischer Durchströmung der Gewebe wie für die Entstehung elektrischer Potentialunterschiede in ihnen selbst von grundlegender Bedeutung sein müssen (OSTWALD, NERNST, BORUTTAU, BERNSTEIN). *Jede Zelle*, deren Inhalt von einer dichteren Protoplasmaschicht gegen das stets vorhandene flüssige Medium der nächsten Umgebung abgegrenzt ist, bildet ein *konzentrisches System* aus »*Inhalt*«, »*Grenzschicht*« und »*Hüllenflüssigkeit*«, das gegen jeden »lokalen« Reiz im Sinne einer Konzentrationsänderung derart empfindlich ist, daß nicht nur an Ort und Stelle vermehrte Dissimilation des Inhalts auftritt, sondern daß sich auch, analog wie beim »Kernleiter« durch »Ionenwanderung« resp. Elektrizitätsausgleich durch die Nachbarschaft der Dissimilationsprozeß längs der Oberfläche der Grenzschicht weiter ausbreitet; *besonders geeignet* für eine solche Fortpflanzung in Wellenform sind die *spezifisch fibrillär differenzierten Gebilde*, Muskel- und Nervenfaser. Bei diesen Gebilden muß ferner die »*Semipermeabilität*« der *Grenzschicht* in dem Sinne verstanden werden, daß die *Kationen leichter diffundieren*, die *Anionen zurückgehalten* werden; die ersteren, die positiv geladen sind, bedingen durch ihre Bewegungsrichtung von der erregten Stelle weg das »*Negativwerden*« derselben im Sinne von HERMANNS Alterationstheorie. Das *Spiegelbild* davon ist das »*polare Erregungsgesetz*«, nach welchem die *elektrische Erregung* bei der Schließung eines Stromes stets *ausgeht von der negativen Elektrode* oder Kathode. Diese zieht die »beweglichen«, leichter diffundierenden Kationen an und begünstigt dadurch den Zerfall des labilen Protoplasmas.

Über das Wesen dieses Zerfalls, die spezielle Form des »chemischen Geschehens« nach HERING, setzt also diese »modifizierte Kernleitertheorie« oder »Grenzschichttheorie« gar nichts Bestimmtes voraus; sie zwingt also nicht einmal dazu, bei der älteren Anschauung von der Identität des funktionellen Prozesses in den verschiedenen Arten von Nervenfasern zu verharren, welche in neuerer Zeit ja vielfach angegriffen worden ist: nachdem besonders GRÜTZNER auf bedeutende Unterschiede in der Erregbarkeit, besonders für chemische Reize, zwischen den motorischen und den sensiblen Nervenfasern, sowie innerhalb der letzteren, soweit sie mit verschiedenen Sinnesorganen verknüpft sind, aufmerksam gemacht hatte, ist neuerdings HERING dafür eingetreten, daß gewissermaßen dasjenige, was auf den verschiedenen Nervenbahnen transportiert wird, nicht stets das gleiche sei, sondern verschieden je nach der Art der »Neuronen«, welche aber lebendige Zellen darstellen, die spezifisch verschieden sein können, derart, daß auch das »chemische Geschehen« in ihnen zwar im großen und ganzen analog, dennoch aber im einzelnen spezifisch verschieden sein könne. Diese Lehre sieht also im Gegensatz zur »Identitätslehre« die »spezifische Energie« der einzelnen Nervenfasern nicht lediglich in ihren anatomischen Verknüpfungen (Ausgangsorte der Erregung und Ersatzorgane), sondern auch in ihrer innersten Struktur und dem Chemismus ihrer Funktion begründet.

Eine Reihe neuerer Beobachtungen nun widerspricht entschieden dieser Anschauung und scheint die »Identitätslehre« nur fester zu gründen: LANGLEY und seinen Mitarbeitern ist es gelungen, funktionell und histologisch äußerst verschiedene Nervenarten miteinander zur Verwachsung zu bringen; so konnte bei Katzen der zentrale Vagusstumpf am Halse mit dem peripherischen (nach dem Kopfe zu verlaufenden) Stumpfe des Halssympathikus zur Verheilung gebracht werden; nach Ablauf der erfahrungsgemäß für Nervenregeneration notwendigen Zeit wurde durch Reizung des Vagus Pupillenerweiterung usw. erhalten. Auch in der menschlichen Chirurgie ist neuerdings öfters durch Sehnenverpflanzung Wiederherstellung zweckmäßiger Motilität nach Lähmungen erhalten wordon, was nur durch sehr weitgehende »Bahnung«, d. h. Funktionsänderungen von Nervenfasern zum mindesten im Zentralnervensystem erklärbar und mit jener weitgehenden Verschiedenheit des Funktionierens nicht wohl vereinbar erscheint. Immerhin würden Differenzen des »chemischen Geschehens« durchaus nicht etwa der »Grenzschichttheorie« in ihrer allgemeinen Fassung widersprechen: sie könnten den Charakter der an einer Stelle sich höher oder niedriger konzentrierenden Ionen, die Spaltungsweise des Protoplasmas usw. betreffen; im allgemeinen ist aus bekannten Analogien an eine Ansammlung von Hydroxylionen an der erregten Stelle zu denken, wenngleich die Säuerung an der Nervenfaser nicht mit unseren Indikatoren nachweisbar ist: mehr verspricht hier von vornherein die Anwendung mikrochemischer Methoden; und in der Tat hat so BETHE höchst interessante Versuchsergebnisse erhalten und zur Grundlage einer besonderen Vorstellung vom Wesen der Nervenfunktionen gemacht.

Er bezeichnet als »primäre Färbbarkeit« die Eigenschaft der Neurofibrillen (bei den Ganglienzellen auch der NISSLschen Schollen) an den nur mit Alkohol vorbehandelten Nerven, sich mit basischen Farbstoffen zu verbinden und schreibt auf Grund von Einzelbeobachtungen, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, diese Fähigkeit einem bestimmten Körper zu, welchen er auch als solchen aus größeren Mengen Nervensubstanz hat extrahieren können und welchen er als »Fibrillensäure« bezeichnet. Er findet weiter, daß bei Durchströmung einer Nervenstrecke mit dem konstanten galvanischen Strom die »primäre Färbbarkeit« in der

Katodengegend verstärkt, in der Anodengegend vermindert ist, daß diese Erscheinungen an dem mit Äther behandelten Nerven fortfallen, und mehrere andere Einzelheiten, aus denen er schließt, daß die Erregung resp. elektrotonische Erregbarkeitsänderung des Nerven auf einer »Veränderung der Affinität zwischen Fibrillen und Fibrillensäure beruht«, in dem Sinne, daß dieselbe an der Kathode erhöht, an der Anode vermindert ist, und weiterhin: »Der Komplex von Neurofibrillen, Fibrillensäure und gewissen anorganischen Substanzen (Elektrolyten) ist das leitende Element im Nervensystem. Bei konstanter Durchströmung wird die Affinität zwischen Fibrillen und Fibrillensäure an der Kathode erhöht, an der Anode herabgesetzt; gleichzeitig strömt die Fibrillensäure zur Kathode hin und von der Anode fort. In dem Einsetzen der Strömung zur Kathode hin ist die Anfangsstörung zu sehen, von welcher eine Reizwelle ausgeht. Umgekehrt gibt das Zurückströmen zur Anode beim Öffnen des Stromes den Öffnungsreiz ab. Bei der Erhöhung der Affinität treten elektronegative Ionen aus dem Komplex aus; bei Herabsetzung oder Aufhebung der Affinität elektropositive. Die Reizwelle besteht in einer wellenförmig fortschreitenden Affinitätserhöhung mit Verschiebung von Fibrillensäuremolekülen zum Reizort hin. Gleichzeitig mit der Affinitätserhöhung treten immer an der betreffenden Stelle elektronegative Ionen aus dem Komplex aus, welche zum Auftreten einer Negativitätswelle (Aktionsstrom, negative Schwankung) führen. Die Übertragung der Erregung von einem Querschnittsteilchen zum anderen geschieht dadurch, daß die kleinen, wahrscheinlich sehr kräftigen Ausgleichungsströmchen (HERMANN*) die unerregten Nachbarteilchen in Katelektrotonus versetzen. Vielleicht wird sie aber auch dadurch herbeigeführt, daß die erregte Stelle der unerregten Nachbarschaft Fibrillensäure entzieht und diese dadurch erregt.«

BETHE hat seine Untersuchungen noch ergänzt durch Befunde, wonach sich die intra- und extramedullären Nervenfasern sowie die Fasern verschiedener Bahnen innerhalb des Rückenmarkes in bezug auf die »primäre Färbbarkeit« verschieden verhalten: Ergebnisse, welche mir für einen besonderen funktionellen Chemismus der Zentralorgane zu sprechen scheinen (s. o.). Ferner hat er die Wirkung von Alkohol und Äther als Fixiermittel, die Färbbarkeitsverhältnisse beim Absterben näher untersucht und seine Ergebnisse spezieller zu deuten sich bestrebt; immerhin dürfte den von ihm gemachten Unterscheidungen gegenüber, wie »aktive« und »aktivierbare Fibrillensäure«, »Konkurrenzsäure« usw. zunächst eine gewisse Zurückhaltung am Platze sein. Auch gegen die »Fibrillensäuretheorie« als solche erheben sich gewichtige Bedenken, insbesondere hinsichtlich der Behandlung des »Affinitäts«-Begriffes, welche bei BETHE nicht den strengen Forderungen der modernen Molekularphysik entspricht. Soweit er aber geneigt ist, den sich durch die Nachbarschaft ausgleichenden Aktionsströmen eine Rolle bei der Erregungsleitung zuzuweisen, muß betont werden, daß diese nur unter Annahme einer Hüllenflüssigkeit möglich ist, deren Vorhandensein an den RANVIERschen Einschnürungen er ja gerade in Abrede stellt; läßt man es aber zu, so gelangt man zu der Grenzschichttheorie, welche bei Einführung der BETHEschen Fibrillensäure eben nur, vorläufig unnötigerweise, chemisch spezialisiert ist.

Ohne Rücksicht auf Grenzschicht oder Hüllenflüssigkeit eine wellenförmige Fortpflanzung von Konzentrationsunterschieden in einem anscheinend homogenen »Achsenzylinder« (unter Ablehnung sogar der Existenz der Fibrillen!) hält neuerdings MACDONALD für möglich, indem der »Reiz« Kaliumsalze aus Salzeiweißpartikeln freimachen soll, welche in der Nachbar-

* Siehe oben pag. 425.

schaft zu einer gleichen Dissoziation den Anstoß geben und sich dann mit freigewordenen Kolloidteilchen daselbst wieder verbinden sollen usw. — ein Vorgang, der bisher doch wohl ohne physikalisch-chemisches Analogon wäre, — von anderen, dem jetzigen Stande der Frage nicht mehr entsprechenden Voraussetzungen MACDONALDS abgesehen.

Es erscheint vielmehr die Verbindung der allgemeinen Vorstellungen vom Stoffwechsel der lebendigen Substanz mit der grundlegenden Bedeutung der konzentrischen Grenzschicht zwischen Fibrillensubstanz und »Hüllenflüssigkeit« vorläufig die richtigste für die Anbahnung eines prinzipiellen Verständnisses der Nervenfunktion; hieran glaube ich auch gegenüber VERWORN, welcher neuestens selbst diese so allgemeine Voraussetzung hinsichtlich der der Funktion zugrunde liegenden Struktur für »zu speziell« erklärt, unbedingt festhalten zu müssen.

Auf anderem Gebiete gleichfalls von BETHE ausgeführte Versuche, weiche dieser im Kampfe gegen die Neuronenlehre (s. o.) verwertet hat, haben neuerdings die Regeneration durchtrennter Nerven wieder in den Vordergrund des Interesses gebracht. BETHE gibt an, bei jungen Säugetieren (insbesondere Hunden) in ganz von dem trophischen Zentrum (im Sinne der WALLERschen Degeneration) getrennten Nerven nach längerer Zeit neugebildete Nervenfasern vorgefunden zu haben, die sich auch bei unter allen Kautelen angestellten Reizversuchen als leitungsfähig erwiesen. Schon PHILIPEAUX und VULPIAN hatten vor Jahren solche Beobachtungen gemacht, aber ihre anfängliche Erklärung zurückgenommen, daß diese Nervenfasern sich an Ort und Stelle neugebildet hätten, vielmehr eine Täuschung durch Hineinwachsen von Nervenfasern aus benachbarten Muskeln zugegeben. BETHE dagegen erklärt in seinen Versuchen die »autogene Regeneration« für absolut sicher; auch um zurückgebliebene, nicht degeneriert gewesene Fasern soll es sich nicht handeln, indem beim jungen Tier die Degeneration innerhalb der betreffenden Frist eine ebenso vollständige sei wie beim Erwachsenen. Wurden die Nervenstümpfe dort, wo die »autogen regenerierten« Fasern verliefen, nochmals durchschnitten, so soll Degeneration der letzteren eingetreten sein; auch in resezierten und zu einem geschlossenen Ring vernähten Nervenstücken will er neugebildete Fasern vorgefunden haben; endlich soll in gewissen Grenzen die autogene Regeneration auch beim erwachsenen Tier möglich sein.

BETHE hat auch zwischen zwei Durchschneidungsstellen liegende Nervenstücke sich wieder regenerieren gesehen, nicht aber dann, wenn das Zwischenstück vorher um 180° gedreht worden war, derart, daß also die Leitungsrichtungen in ihm der ursprünglichen entgegengesetzt waren: dies bildet eines seiner Argumente für die von ihm vertretene »physiologische Polarisation« der Nervenfasern. Wir haben oben gesehen, daß die übrigen Gründe für eine solche kaum zu halten sein dürften.

Aber auch gegen die Beweiskraft von BETHES übrigen Befunden hinsichtlich der »Autoregeneration« haben viele Autoren schwerwiegende Einwände erhoben, so LANGLEY und ANDERSON, MÜNZER, LUGARO u. a., während BARFURTH, VAN GEHUCHTEN und SCHÜTTE BETHES Angaben bestätigen. Jedenfalls ist die »autogene Regeneration keine dauernde, wenn nicht Verbindung mit dem Nervenstumpf erfolgen kann, welcher mit der Ganglienzelle zusammenhängt, mit anderen Worten, wenn nicht Wiederherstellung der Funktion gewährleistet ist. Daß die »autogene Regeneration« für die genetische Beteiligung peripherischer Elemente am Aufbau des Nervensystems spricht, darf mit BETHE und O. SCHULTZE wohl zugegeben werden, wenngleich die Verteidiger der Neuronenlehre sich nicht damit einverstanden erklären.

Eine praktisch äußerst wichtige, auch noch strittige Frage ist diejenige nach den Gesetzmäßigkeiten der elektrischen Erregung des Nerven, weil sie für die Elektrodiagnostik und gewisse elektrotherapeutische Maßnahmen die Grundlage bilden — ganz abgesehen von ihrer Bedeutung für die Theorie der Nervenvorgänge.

Während für gewöhnlich (abgesehen vom RITTERschen [Öffnungs-] Tetanus, dem Schließungstetanus der Kaltfrösche und dem KST bei Anwendung stärkster Ströme am unversehrten Menschen) der muskuläre Erfolg der elektrischen Reizung des motorischen Nerven augenfällig an die Schwankung des Stromes und deren Steilheit gebunden ist, wird der konstante Strom in der sensiblen Sphäre bekanntlich während seiner Dauer empfunden: Gefühl des Kribbelns, Brennen an der Kathode usw. Diese und andere Erfahrungen haben dazu geführt, die Gültigkeit der Erregungsformel nach E. DU BOIS-REYMOND anzuzweifeln, wonach die Erregungsgröße direkt der Steilheit (dem ersten Differentialquotienten) der Dichteschwankung proportional wäre. Während DUBOIS in Bern schon vor längerer Zeit die Spannung für die maßgebende Größe bei der elektrischen Nervenreizung erklärt hat und den Gebrauch des absoluten Galvanometers (Milliampèremeters) durch denjenigen des Voltmeters ersetzt wissen will, hat HOORWEG die »Gesamterregung« als abhängig von der absoluten Intensität resp. Stromdichte dargestellt und hierfür alle theoretischen und rechnerischen Gründe im Laufe vieler Veröffentlichungen, insbesondere auch in Auseinandersetzungen gegen HERMANN genauer entwickelt. Eine wichtige Rolle bei allen Nervenreizungen spielt der aus den modernen physiko-chemischen Auffassungen ohne weiteres klare Umstand, daß der Widerstand der lebendigen Gebilde sich während der Erregung rasch ändert. Eine besonders rasch ablaufende Form elektrischer Schwankungen, welche diese Schwierigkeit nach Kräften umgeht, bilden nun die Kondensatorentladungen; diese sind darum neuerdings nicht nur viel für theoretische Untersuchungen benutzt, sondern auch für die elektrodiagnostische Methodik empfohlen worden (HOORWEG, MANN und CLUZET, ZANIETOWSKI). Ihre Reizwirkung ist nach HOORWEG, in Übereinstimmung mit den Forschungen des Pariser medizinischen Physikers G. WEISS, im wesentlichen proportional der bewegten Elektrizitätsmenge und bestimmt durch gewisse Konstanten, welche durch diesen Forscher sowie seitens LAPICQUE sehr verschieden dargestellt worden sind: man sieht also, daß noch bedeutende Gegensätze vorhanden sind; und hiermit hängt noch eine andere interessante Streitfrage zusammen, welche die Reizung des Nerven (resp. motorischen Apparates) durch Stromschwankungen hoher Frequenz betrifft. Schon früher waren Physiologen bemüht gewesen, für verschiedene Reizfrequenzen die zur Erreichung der Reizschwelle jedesmal nötige Stromstärke zu bestimmen, indessen betrafen diese Versuche (v. KRIES u. a.) nur verhältnismäßig niedrige Frequenzen; dasselbe galt für die neuen Versuche von NERNST und V. ZEYNEK, die ein sehr einfaches und klares Ergebnis hatten, das durchaus im Sinne der Theorie der Reizung durch Konzentrationsänderung (Ionenverschiebung) und somit der Grenzschichttheorie spricht. Die Hereinziehung der hochfrequenten »Schwingungen« indessen, wie sie die sog. Arsonvalisation therapeutisch anwendet, scheint hier Verwirrung hereingetragen zu haben; HOORWEG, EINTHOVEN und WERTHEIM-SALOMONSON erhielten untereinander und von der NERNSTschen Formel abweichende Ergebnisse. Diese Autoren scheinen einerseits nicht elektrische »Schwingungen« von gleichartigem und möglichst einfachem zeitlichen Verlaufe (Sinusschwingungen resp. sinusoidale Wechselströme hoher Frequenz) angewendet zu haben, andrerseits haben sie wohl außer acht gelassen, daß der Nerv und noch mehr der Muskel eine relativ niedrige Frequenz als Grenze für die Erregungsmöglichkeit auf-

weisen (Wedensky, Boruttau), jenseits der nur »Anfangszuckung« (Bernstein) auftritt; wo auch bei sehr hohen Frequenzen doch Tetanus resp. andauernde sensible Erregung erhalten wird, muß stets an Unregelmäßigkeit oder wenigstens mangelhafte »Dämpfung« der Hochfrequenzschwingungen gedacht werden, und man darf hoffen, daß die Bestrebungen, ganz regelmäßige und ungedämpfte Schwingungen von möglichst einfachem (sinusoidalem) Verlaufe zu erzeugen, z. B. mit Hilfe des singenden Lichtbogens (Simon), das völlige Ausbleiben der Erregung bei hohen Frequenzen nachweisen werden. Es sind das Dinge, die schon mehr in die medizinische Elektrotechnik gehören als in die normale und pathologische Physiologie des Nerven, von deren jetzigem Stande in vorstehendem eine zusammenfassende, natürlich nicht auf Vollständigkeit Anspruch machende Darstellung versucht worden ist.

Literatur: Albr. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, G. Thieme. — H. Boruttau, Alte und neue Vorstellungen vom Wesen der Nervenleitung. Zeitschr. f. allg. Physiol., 1902, I. — H. Boruttau, Zur Geschichte und Kritik der neueren bioelektrischen Theorien usw. Pflügers Arch., 1904, CV. — H. Boruttau, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Nervenphysiologie. Fortschr. d. Medizin, 1905. Hiervon bildet vorliegender Artikel eine sehr erweiterte, auf den diesjährigen Stand gebrachte Neubearbeitung. — H. Boruttau, Die Leitungsprobleme in der Nervenphysiologie. Biophysik. Zentralbl., 1906, I, H. 17/18. — H. Boruttau, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Wiesbaden 1906, J. F. Bergmann. — E. Pflüger, Über den elementaren Bau des Nervensystems. Pflügers Archiv, CXII, pag. 1. — M. Verworn, Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems. Zeitschr. f. allg. Physiol., 1906, VI, H. 2. — J. Zander, Über das Wallersche Gesetz. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 26. *Boruttau.*

Neurasthenie. Ein Hauptbestreben in der neueren Bearbeitung der Neurasthenie ist dahin gerichtet, ihr Gebiet möglichst von anderen Krankheiten abzugrenzen. Es läßt sich nicht leugnen, daß der Neurastheniebegriff oft dazu dienen mußte, alle möglichen Affektionen, die man für funktionelle Erkrankungen des Nervensystems hielt, zu decken. Dies hat zu einer gewissen Reaktion geführt, die dahin zielt, den Begriff etwas einzuschränken. Eine ähnliche Richtung verfolgen jene Arbeiten, die den Neurastheniebegriff zwar sehr weit umgrenzen wollen, innerhalb dieser Grenzen aber gewisse Unterabteilungen aufstellen. Hierher gehört z. B. die degenerative und die zirkuläre Neurasthenie. Während aber Pilcz, Oppenheim und andere diese zirkuläre Form überhaupt schon zu den rudimentären Psychosen rechnen und von der Neurasthenie trennen, wird sie von anderen ihr noch zugerechnet. Andere gehen noch weiter, sie trennen auch die degenerative Form ab, z. B. Ferenczi (III. Ungar. Landeskongreß, laut Referat), der auch in der degenerativen Neurasthenie eine rudimentäre Psychose sieht. Ebenso hat die Frage, wie weit man die Zwangserscheinungen zur Neurasthenie rechnen, wie weit als selbständige Krankheitsbilder betrachten oder auch anderen Krankheitsbegriffen einreihen soll, zu wiederholten Diskussionen geführt. Magnan und Legrain (Les Dégénérés, Paris 1895) haben sie als eine Form des Entartungsirreseins beschrieben. Die meisten, z. B. Löwenfeld (Die psychischen Zwangserscheinungen, Wiesbaden 1904), sind heute geneigt, die Zwangserscheinungen als ein Symptom anzusehen, das sich bei verschiedenen Krankheiten, sowohl bei der Neurasthenie wie bei der Hysterie und Melancholie findet. Zu diesen Krankheiten wird man auch angeborene psychopathische Entartungszustände rechnen müssen. Wenn man also auch noch nicht zu einer vollständigen Einigung gekommen ist, so betrachtet man doch nicht mehr, wie man eine Zeitlang geneigt war, jede Zwangserscheinung als ein Symptom der Neurasthenie.

Auch anderen Krankheiten gegenüber hat man in neuerer Zeit versucht, eine schärfere Abgrenzung der Neurasthenie eintreten zu lassen, aber man hat nicht immer das gewünschte Ziel erreichen können. Beard hatte

seinerzeit angenommen, daß die Neurasthenie scharf von den anderweitigen funktionellen Nervenkrankheiten abgegrenzt werden könne. Im Gegensatz dazu meint BINSWANGER (Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie, Jena 1896), die Neurasthenie sei ein mosaikartiges Ganze, das von allen wohlbekannten und symptomatologisch bis zu gewissem Maße abgeschlossenen funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten Teilerscheinungen in sich aufgenommen hat. Fließende Übergänge seien zu diesen Krankheiten vorhanden, ebenso zur Melancholie und Hypochondrie wie zur Hysterie, zu den Erschöpfungspsychosen wie zur Paranoia simplex. Für ihn ist der Neurasthenie-begriff mehr negativ und der diagnostische Begriff muß daher mehr per exclusionem gewonnen werden. BINSWANGER gibt ganz offen die Schwierigkeit der Abgrenzung zu, ohne dabei zu bestreiten, daß das Krankheitsbild oft geschlossen genug ist, um ohne weiteres die Diagnose Neurasthenie zu stellen. Eine Abgrenzung, die in engem Zusammenhang mit der Ätiologie der Krankheit steht, empfiehlt KRAEPELIN. Er trennt (u. a. Psychiatrie, Leipzig 1904, 7. Auflage) die chronisch nervöse Erschöpfung, die man gewöhnlich als erworbene Neurasthenie bezeichnet, von den psychopathischen Zuständen der angeborenen Neurasthenie ab. Er bestreitet nicht, daß zwischen beiden Formen Übergänge bestehen; dennoch glaubt er, daß eine Trennung stattfinden müsse. Die erworbene Neurasthenie komme vor bei gesunder Veranlagung durch dauernd einwirkende erschöpfende Ursachen; besonders gefährlich sei es, wenn dabei gleichzeitig Gemütserregungen eintreten, weil diese das zur Erholung mahnende Warnungszeichen und den Schlaf unterdrücken. Die angeborene Neurasthenie, die er auch mit dem Sammelbegriff Nervosität bezeichnet, sei aber etwas wesentlich anderes. Auch diese psychopathische Veranlagung gehe in der Regel mit einer leichten Erschöpfbarkeit einher und daher seien sowohl bei der erworbenen Neurasthenie wie bei der angeborenen Nervosität ein rascher Eintritt von Ermüdungserscheinungen, erhöhte Reizbarkeit und Herabsetzung der Arbeitsleistung vorhanden. Aber während die erworbene Neurasthenie keine anderen Züge trägt, als die einfache Ermüdung, nur in gesteigerter Ausbildung, treten bei der psychopathischen Veranlagung in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung auch die ersten Ansätze jener Krankheitszustände entgegen, die wir als den Ausdruck der Entartung ansehen, die allgemeine Zweckwidrigkeit im Denken, Fühlen und Handeln. Während sich die einfache nervöse Erschöpfung, die erworbene Neurasthenie, in der Ruhe wieder ausgleiche, könnten die Erscheinungen der angeborenen Formen der Nervosität, wo sie einmal geweckt sind, einen ganz selbständigen, unter Umständen fortschreitenden Verlauf nehmen, auch wenn die unmittelbaren Folgen der auslösenden Schädlichkeit längst geschwunden sind. Hinzu komme, daß sich diese angeborene Nervosität von Jugend auf, auch ohne jede greifbare, äußere Ursache in wechselnden Formen geltend zu machen pflegt, während die erworbene Neurasthenie eines sonst gesunden Nervensystems niemals ohne sehr eingreifende Schädigungen zustande kommt. Der Trennung der beiden Krankheitsbilder, wie sie KRAEPELIN fordert, kann für viele Fälle eine klinische Berechtigung nicht abgesprochen werden. Auch prognostisch mag diese Trennung eine große Bedeutung haben. So hat ja auch SCHWARZ (Über Nervenheilstätten, Leipzig 1903) den Unterschied der von GROHMANN und der von anderen beobachteten Heilresultate darauf zurückgeführt, daß die einen es wesentlich mit psychopathischen Zuständen, die anderen mit nervösen zu tun hätten. Offenbar deckt sich dies teilweise mit KRAEPELINS Trennung. Trotzdem glaube ich, daß dieser die Prognose der erworbenen Neurasthenie für günstiger hält, als sie in Wirklichkeit ist. Daß insbesondere eine Heilung so oft erreicht wird, wie es nach seiner Darstellung erscheinen könnte, glaube ich nicht, und zwar auch für die Fälle glaube ich es nicht, wo die

früheren Schädlichkeiten nicht wieder einwirken. Trotz alledem halte ich die Trennung im KRAEPELINschen Sinne für berechtigt und verdienstvoll. Ähnlich unterscheidet auch ROSENBACH (Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung, Berlin und Wien 1902) drei Kategorien: erstens die konstitutionell Nervösen, d. h. die Personen, die durch angeborene und ererbte Anlage oder falsche Erziehung in der frühesten Periode zu besonderen Regulationsstörungen disponiert sind, zweitens die nur durch die ungenügende Form des Betriebes nervös Erschöpften, wobei es sich aber um somatische, allerdings nur funktionelle Vorgänge handelt, und drittens die Willensschwachen.

Auch die Trennung der organischen Krankheiten des Nervensystems von der Neurasthenie hat man in letzter Zeit schärfer durchzuführen versucht und dadurch das Gebiet etwas eingeengt. Es ist z. B. von BINSWANGER auf die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und arteriosklerotischer Hirndegeneration hingewiesen worden, die lange Zeit ein funktionelles Leiden vortäuschen könne. Die Ähnlichkeit zwischen Neurasthenie mit vorwiegend zerebralen Erscheinungen und dem Beginn der progressiven Paralyse ist schon lange bekannt. Die Differentialdiagnose ist oft erörtert worden, aber man wird trotz aller neueren Arbeiten auch hier oft genug nicht in der Lage sein, sie im Beginn der Paralyse immer stellen zu können. Wie wenig gesichert in dieser Beziehung das Material ist, geht am besten daraus hervor, daß die Streitfrage, ob aus der Neurasthenie eine progressive Paralyse hervorgehen kann, noch strittig ist. Es wird daher der eine ebensowohl sagen können, daß sich aus der Neurasthenie die progressive Paralyse entwickelt hat, wenn sich später eine solche zeigt, während der andere die ersten anscheinend neurasthenischen Erscheinungen als die Vorläufer der organischen Hirnkrankheit, der progressiven Paralyse ansehen würde.

Nicht nur die Trennung verschiedener Formen der Neurasthenie und die Abgrenzung derselben von anderen funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems ist im Laufe der letzten Jahre studiert worden, sondern auch die Beziehungen der Neurasthenie zu den Krankheiten anderer Organe. Manche haben dabei die Neurasthenie erheblich einzuschränken gesucht. Spezialärzte verschiedener Fächer meinen, die Neurologen rechnen vieles zur Neurasthenie, was in Wirklichkeit die Erkrankung eines anderen Organes sei. So sehen wir, daß Spezialärzte für Magenkrankheiten Magenaffektionen da annehmen, wo wir früher von einer nervösen Dyspepsia gesprochen haben, daß Spezialärzte für Herzkrankheiten eine organische Erkrankung am Herzen festzustellen glauben, wo man früher eine Herzneurose vermutete. Wenn auch nicht bestritten werden kann, daß mitunter der Neurasthenie zugerechnet wurde, was ihr nicht zukam, so wäre es doch im höchsten Grade bedauerlich, wenn jetzt das andere Extrem Geltung bekäme. Mancher Organspezialist ist geneigt, ein Symptom als krankhaft deshalb anzusehen, weil es bei der Majorität nicht vorkommt. Er unterscheidet nicht hinreichend eine Varietät von dem Pathologischen. So kommt es, daß ein Neurastheniker, der an Kopfschmerz leidet und von einem einseitigen Rhinologen untersucht wird, einer Spezialbehandlung der Nase unterworfen wird, weil hier eine Muschel geschwollen sei und der Arzt meint, hierauf den Kopfschmerz sowie die anderen Beschwerden zurückführen zu müssen. So geht es dem Neurastheniker heute auch mit anderen Organen. SMITH meint, daß die verschiedensten neurasthenischen Beschwerden durch Herzerweiterung verursacht werden. Als Beweis dafür sieht er (Herzstörungen und Neurasthenie, Berlin 1904) den Umstand an, daß er rein seelische Störungen, z. B. Zwangsvorstellungen, bei geeigneten Personen erzeugen konnte, indem er künstlich eine Herzerweiterung hervorrief. Wenn ich auch der Meinung bin, daß manche Herzerweiterung ebenso wie manche

Lebervergrößerung und Magenerweiterung nur in der Phantasie einseitiger Spezialärzte existiert, so will ich diesen Einwand gegenüber SMITH gar nicht erheben; aber ich glaube, daß kein Arzt, der sich ernstlich mit der Suggestion und Psychologie beschäftigt hat, aus den SMITHschen Veröffentlichungen auch nur einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für den von ihm behaupteten Zusammenhang gewinnen wird. Ich bestreite natürlich nicht, daß Neurologen oft eine Neurasthenie oder eine andere funktionelle Krankheit angenommen haben, wo es sich um ein organisches Leiden handelte. Ich halte es für das wahrscheinlichste, daß die Wahrheit in der Mitte liegt und daß das Zusammenarbeiten von Neurologen und Organspezialisten die Wahrheit finden lassen wird.

Wie leicht Organspezialisten die Bedeutung bestimmter Befunde überschätzen, will ich noch an einem Organ kurz zeigen, dessen Erkrankungen gleichfalls in neuerer Zeit vielfach diagnostische Streitigkeiten abgaben, ich meine nämlich den Magen. An ihm lokalisieren sich Symptome der Neurasthenie (Appetitlosigkeit, Gefühl der Völle, Aufstoßen usw.). Eine nervöse Dyspepsie begleitet eben in zahlreichen Fällen die Neurasthenie. Andrerseits können ganz gleichartige Symptome auch bei organischen Magenkrankheiten vorkommen, z. B. bei Magenkatarrh, bei Atonie, bei Magenerweiterung, ja sogar beim Ulcus und beim Magenkarzinom. Man hatte gehofft, durch möglichst genaue Untersuchung des Mageninhaltes die Differentialdiagnose stellen zu können. GLATZ (Dyspepsies nerveuses et Neurasthénie, Paris 1898) meint, daß, als man anfangs der achtziger Jahre den Mageninhalt in ausgedehnter Weise analysierte, ein großer Enthusiasmus herrschte und man glaubte, daß jede andere Untersuchung überflüssig werden würde. Indessen kann man wohl sagen, daß in dieser Beziehung heute noch ganz ähnliche Unklarheiten bestehen wie damals. Die Prüfung des Magenchemismus, die man bald durch Untersuchung des Mageninhaltes, bald durch künstliche Verdauung vornahm, hat in dieser Beziehung nicht das erhoffte klare Resultat ergeben. Insbesondere hat sich gezeigt, daß bei Neurasthenikern sowohl ein normaler Säuregehalt im Magensaft vorkommt, wie eine Verminderung und Vermehrung. Da nun aber letzteres auch bei örtlichen Leiden vorkommt, so leuchtet die Schwierigkeit der Differentialdiagnose ein. Diese wird noch erheblich dadurch vergrößert, daß zweifellos auch innerhalb der Norm die Azidität des Magensaftes große Schwankungen darbietet, so daß es an sich schon verfehlt ist, aus gewissen Abweichungen einen pathologischen Zustand anzunehmen. Jedenfalls soll man, wenn man in dieser Beziehung eine Untersuchung vornimmt, erst feststellen, ob deren Resultat überhaupt etwas Pathologisches bringt und dann erst, ob wir es mit einem örtlichen oder mit einer durch Neurasthenie bedingten Störung der Magenfunktion zu tun haben. Im allgemeinen wird bei allen diesen Proben das negative Ergebnis immer noch wertvoller sein als das positive, indem es gegen die Anwesenheit schwerer organischer Erkrankungen des Magens spricht. Hingegen sind positive Befunde über abnorme Verdauungsprozesse im Magen mit größter Vorsicht zu verwerten, weil sie nicht nur bei organischen Erkrankungen, sondern auch bei funktionellen, insbesondere bei der Neurasthenie auftreten.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit, mit der gegenwärtig das Bestehen der Neurasthenie zu Attesten und Gutachten Veranlassung gibt, hat man sich bemüht, möglichst viele objektive Zeichen zu finden. OPPENHEIM (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1905, 4. Auflage) zählt deren sechs auf: erstens die Steigerung der Sehnenphänomene, zweitens die Steigerung der mechanischen Muskel- und die seltenere der mechanischen Nervenerregbarkeit, drittens die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen sowie die übrigen objektiven Erscheinungen der Neurasthenia

cordis, viertens die vasomotorischen, sekretorischen, trophischen Störungen, ferner die spastischen und atonischen Zustände im Bereich der Organe mit glatter Muskulatur, fünftens die Stoffwechselstörungen (alimentäre Glykosurie), sechstens das Zittern. Lewandowski (Blätter für klinische Hydrotherapie, 1903, nach einem Referat) legt besonderen Wert auf die Pulsverlangsamung, die bei tiefen Inspirationen und Anhalten des Atmens auf der Höhe der Inspiration beginnt. Er hält dies für eines der wenigen objektiven Zeichen der Neurasthenie, das besonderen Wert auch für die Abgrenzung von beginnender Herzinsuffizienz habe und deshalb auch für die Aufnahme in die Lebensversicherung wertvoll sein könnte.

So wie man versucht hat, den Neurastheniebegriff schärfer zu fixieren und die Differentialdiagnose der Neurasthenie besser zu begründen, so hat man sich auch bemüht, die Entstehung der neurasthenischen Symptome zu erklären. Obersteiner (Funktionelle und organische Nervenkrankheiten, Wiesbaden 1900) geht soweit, alle rein funktionellen Symptome oder Symptomengruppen von seiten des Nervensystems in das Bereich der psychischen Symptome zu rechnen. Im Gegensatz dazu hat Rosenbach, wie schon oben angedeutet ist, ganz scharf die Nervosität auf Grund psychischer Entstehung von der Nervosität auf Grund somatischer getrennt, und ich glaube, daß Rosenbach in dieser Beziehung das Richtige getroffen hat. Wenn wir den Begriff des Psychischen auch noch so weit begrenzen, insbesondere unterbewußte Vorgänge dazu rechnen, so werden wir doch nicht soweit gehen können, somatische, automatisch bedingte Funktionen als psychische aufzufassen. Um Mißverständnisse zu vermeiden, müssen wir allerdings uns darüber klar sein, daß eine gewisse Änderung des anatomischen Verhaltens jeder Funktionsstörung eines Organs zugrunde liegt. Nur nehmen wir da, wo wir von funktionellen Symptomen sprechen, an, daß die Veränderungen von sehr labiler Natur sind und sich sehr schnell wieder ausgleichen. Hierher gehören aber ebenso psychisch bedingte funktionelle Symptome, wie solche, die somatisch bedingt sind. Ein Beispiel: Man kann den Quadricepsmuskel eines Menschen durch Beklopfen der Sehne zur Kontraktion bringen. Die Veränderung, die beim Beklopfen der Sehne erfolgt, werden wir als eine funktionelle betrachten. Ebenso kann der Quadriceps zur Kontraktion gebracht werden durch einen Willensimpuls. Dies würde gleichfalls zu einer funktionellen Änderung führen. Ob die funktionelle Veränderung — im Gegensatz zur mehr stabilen organischen — durch einen psychischen Vorgang oder wie beim Beklopfen der Sehne durch einen somatischen eintritt, ist für den Begriff gleich, zumal wenn wir berücksichtigen, daß auch der psychische Vorgang für den Neurologen erst in dem Augenblick Bedeutung gewinnt, wo im Nervensystem bestimmte Vorgänge stattfinden. (Es hat dies natürlich gar nichts mit dem rein philosophischen Seelenbegriff zu tun.) Jedenfalls haben wir aber kein Recht, alle funktionellen Störungen, zumal solche der Neurasthenie, nun als psychisch aufzufassen. Ich glaube, daß darin Obersteiner zu weit geht, zumal, da er auch die Erscheinungen der Chorea zu diesen psychisch bedingten Symptomen rechnet. Wenn wir auch im Einzelfalle oft nicht in der Lage sein werden, zu entscheiden, ob ein Symptom psychisch bedingt ist oder somatisch, so glaube ich doch, daß die Trennung, wie sie Rosenbach macht, mindestens vom theoretischen Standpunkt aus richtig ist. Obschon ich aber in dieser Beziehung den Standpunkt Obersteiners nicht teile, so glaube ich doch, auf seine genannte Arbeit ebenso wie auf einen ähnlichen Aufsatz in der Revue neurologique aus dem Jahre 1900 hinweisen zu müssen. Der Inhalt dieser Arbeiten des verdienstvollen Hirnanatomen und Hirnhistologen ist so fruchtbar und gedankenreich, er zeugt von so viel Erfahrung, daß sie schon von diesem Gesichtspunkte aus Beachtung beanspruchen dürfen. Obersteiner schlägt vor, man solle nicht

mehr von funktionellen Nervenkrankheiten, sondern nur von funktionellen nervösen Symptomen sprechen, weil die funktionell bedingten nervösen Symptome so überaus häufig mit den anatomisch bedingten kombiniert seien. Sehr berechtigt ist die Warnung OBERSTEINERS davor, gelegentliche anatomische Befunde als Grundlage funktioneller nervöser Symptome anzusehen.

Ebenso wendet er sich gegen andere Theorien der Neurasthenie, z. B. gegen VIGOUROUX und BIERNACKI, die die funktionellen Nervenleiden auf eine krankhafte Störung des Stoffwechsels zurückführen. BIERNACKI betrachtet krankhafte Oxydationsprodukte als Ursache einer Autointoxikation. OBERSTEINER wendet aber dagegen ein, daß man auf dem Wege der Suggestion in wenigen Augenblicken das Krankheitssymptom zum Schwinden bringen könne, ein Verhalten, das gegen die supponierte Ernährungsstörung als Ursache spräche. Auf weitere Theorien will ich nicht eingehen, sie sind meistens sehr wenig begründet. FLEURY (Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux, Paris 1904) führt die Neurasthenie auf eine Energieschwächung der Zellen der grauen Hirnrinde und auf einen daran sich anschließenden Hypotonus der Muskeln und verminderte Sekretion der Drüsen, z. B. derer des Verdauungsapparates, zurück. Irgendweiche Beweise für diese Auffassung bringt er nicht, ebensowenig wie viele andere, die sich allzu sehr auf das Gebiet der Hypothese wagen. Es ist deshalb auch kaum möglich und auch nicht nötig, hieran längere Diskussionen zu schließen.

Hingegen haben die letzten Jahre manchen wertvollen kasuistischen und auch ätiologischen Beitrag zur Neurasthenie geliefert. Immer mehr hat sich insbesondere gezeigt, daß die frühere Annahme, daß fast nur Kopfarbeiter bei der Neurasthenie beteiligt wären, von der Erfahrung widerlegt wird. Ebenso ist das Land weit mehr beteiligt, als man früher angenommen hat. KOBLER (Wiener med. Wochenschr., 1902, laut Ref.) weist darauf hin, wie häufig in der bosnischen Bevölkerung Neurastheniker vorkommen, obschon es sich hier um Analphabeten handelt, die der modernen Kultur entrückt sind. Auch bei Soldaten, die man doch sonst für besonders gesund zu halten geneigt war, hat die Erfahrung die weite Verbreitung der Neurasthenie gezeigt. BOIGEY behauptet, daß auch in der Armee, besonders in der Kolonialarmee die Neurasthenie überaus verbreitet sei. Von ätiologischen Momenten, die in neuerer Zeit sich durch Entwicklung der entsprechenden Industriezweige besonders gehäuft haben, nenne ich die elektrischen Entladungen und den Telephonbetrieb. Eine Reihe Autoren haben auf die Bedeutung dieser Momente für die Entstehung der Neurasthenie hingewiesen.

Sowie man von jeher gegen die Neurasthenie zahlreiche Heilmittel und Heilmethoden empfohlen hat, so sind auch die letzten Jahre nicht frei von allerlei zum Teil kritiklosen therapeutischen Empfehlungen. Daß bei der Rührigkeit unserer chemischen Fabriken neue Arzneimittel mit mehr oder weniger Recht angepriesen werden, ist nicht wunderbar. Einige von ihnen, wie das Bornyval, werden gegen die Neurasthenie im allgemeinen, andere, wie das Viferral, gegen bestimmte Symptome, z. B. die nervöse Schlaflosigkeit, empfohlen. Auch physikalische Heilmittel werden, oft in der alten Form, oft auch in etwas abgeänderter Weise empfohlen, z. B. die Wasserbehandlung. BRIEGER (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 15. November 1904) bespricht die hydrotherapeutischen Erfahrungen bei einigen Nervenkrankheiten und besonders auch bei der Neurasthenie, die als ein besonders geeignetes Feld für die Hydrotherapie gelte. Zwei bis drei Prozeduren pro die hält er in der ambulanten Praxis für ausreichend. Davon entfällt die eine auf den frühen Morgen unmittelbar aus der Bettwärme heraus und berücksichtigt den allgemeinen Zustand, die andere, die den einzelnen Klagen und Beschwerden der Patienten mehr Rechnung trägt, entfällt auf den späten

Nachmittag resp. auf die Zeit vor dem Schlafengehen. Die einzelnen Maßnahmen kann ich hier nicht besprechen. Besonders wendet sich Brieger gegen Strümpell, der in der Hydrotherapie wesentlich einen suggestiven Faktor sieht. Auch ich glaube, daß das Wort »suggestiv« hier allzuleicht als Schlagwort angewendet wird, und daß sich die Wirkungen des Wassers nicht durch die Suggestion allein erklären lassen, vielleicht auch nicht einmal durch die psychische Beeinflussung im allgemeinen. Ich halte es vielmehr für wahrscheinlich, daß therapeutische Wirkungen des Wassers mitunter auch auf physiologische Wirkungen zurückzuführen sind; nur müssen wir hierbei eines festhalten — und dies haben leider die Hydrotherapeuten nicht hinreichend getan —, daß wir aus der Art der Krankheit fast nie bestimmte Indikationen stellen können, und daß wir vor allem auf ein vorsichtiges Ausprobieren bei guter Beobachtung des Patienten angewiesen sind. Das bezieht sich ganz besonders auf Neurastheniker. Die Winternitzsche Schule hat es leider so dargestellt, als ob man ohne weiteres aus der Art der Symptome auf die Art der angezeigten Prozedur schließen könnte. Daß dem nicht so ist, davon überzeugt sich der Praktiker sehr leicht. Bei dem schlaflosen Patienten, den wir nach strenger Indikation behandeln, in der Absicht, ihm Schlaf zu schaffen, wird oft dadurch die Schlaflosigkeit vermehrt. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hydrotherapie sind viel geringer, als man nach den Arbeiten der Hydrotherapeuten vermuten sollte. Aber deshalb brauchen wir nicht soweit zu gehen, nun alle hydrotherapeutischen Wirkungen auf Suggestion zurückzuführen.

Ähnlich liegt es mit der elektrischen Behandlung der Neurasthenie und anderer Nervenkrankheiten. Es sind in den letzten Jahren verschiedene neue elektrische Methoden empfohlen worden, Wechselstrom, Magnetotherapie, Teslastrom usw. Aber auch für die elektrische Behandlung der Neurasthenie fehlen uns die exakten Indikationen. Rivière (Congrès international d'Électrothérapie. Laut Referat im Zentralblatt für Nervenheilkunde, 1905) meint, daß die Elektrizität in allen möglichen Arten angewendet werden könne, »jedoch sind am wirksamsten die Hochfrequenzströme, elektrostatische Bäder, Faradisation, Radiotherapie, Licht- und hydroelektrische Bäder. Durch genaues Dosieren, Abwechseln und Berechnen lassen sich oft in den schwersten Fällen die schönsten Dauererfolge erzielen«. Ich fürchte, daß die Berechnung sehr oft im Stich lassen wird. Die letzten Jahre haben auch manche Veröffentlichung über andere physikalische Heilmethoden gebracht. Überaus warm tritt Fürbringer (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1. Mai 1904) für das Radfahren ein. Die reizvolle spielende Überwindung großer Entfernungen durch eigene Muskelkraft, in der freien Luft und frischen Natur wirke günstig; das Anstrengungsgefühl des Radfahrens sei verhältnismäßig gering; hinzu komme die Arbeitsteilung der Gehirnzentren beim Radfahren, die es auf Gehirnarbeiter so günstig einwirken lasse. Der Radfahrer sei gezwungen, die Funktionen der Sinnesorgane zu erhöhen, die niederen Zentren in stärkere Tätigkeit zu versetzen, wodurch aber gleichzeitig die Tätigkeit derjenigen Gehirnabschnitte ausgeschaltet werde, deren Inanspruchnahme zur geistigen Überanstrengung geführt hat.

Was die psychische Behandlung betrifft, so wird diese auch für die Neurasthenie mehr und mehr empfohlen. Löwenfeld (Die moderne Behandlung der Nervenschwäche usw., 4. Aufl., Wiesbaden 1904) empfiehlt die hypnotische Behandlung, besonders bei Zwangserscheinungen, Kopfbeschwerden, Schlafmangel usw. Edinger warnt mit Recht davor, Patienten wahllos in Heilanstalten zu senden. Für viele sei es besser, daß sie eine Reise in die Berge unternehmen, als daß sie den kleinlichen Vorschriften der Anstalt unterworfen werden. Entsprechend der modernen alkoholfeindlichen Strömung

wird auch das strenge Verbot des Alkohols von vielen Ärzten für Neurastheniker gefordert. So sehr ich auch überzeugt bin, daß vielen jeder Tropfen Alkohol untersagt werden muß, so habe ich mich doch nicht davon überzeugen können, daß für jeden Neurastheniker ein vollständiges Alkoholverbot notwendig ist. Wir haben damit zu rechnen, daß man schließlich auch dem Menschen nicht jeden Genuß entziehen darf. COMBE (La Nervosité de l'enfant, Lausanne 1902) warnt ganz besonders davor, Kindern Alkohol zu reichen, da er auf diese ganz anders wirke als auf Erwachsene. Er betrachtet übrigens den Alkohol als die wichtigste Ursache des erworbenen »Nervosisme«.

Entsprechend der allgemeinen **soziologischen** Strömung unserer Zeit hat man seit einer Reihe von Jahren auch in der Bekämpfung der Nervenkrankheiten, besonders auch der Neurasthenie, mehr und mehr allgemeine soziologische Gesichtspunkte geltend gemacht. Hierbei müssen wir zweierlei unterscheiden: erstens prophylaktische bzw. therapeutische Maßnahmen, die für alle Bevölkerungsklassen, und zweitens solche, die nur für die weniger gut situierten getroffen werden. Beide Arten sozialer Fürsorge, die oft miteinander konfundiert werden, treten uns heute auch gerade mit Beziehung auf die Neurastheniebekämpfung mehr als früher entgegen. Daß man beide Arten nicht voneinander scharf trennen kann, bedarf kaum der Erwähnung. Die Verhinderung der übermäßig langen Arbeitszeit beispielsweise ist gesetzlich im allgemeinen nur für die weniger gut situierten Schichten der Bevölkerung festgelegt, kommt aber auch ohne weiteres andern zugute, die infolge des früheren Schlusses von Geschäften und Fabriken zu kürzerer Arbeitszeit gezwungen sind. Immerhin aber werden wir eine ganze Reihe von Maßnahmen auch voneinander trennen können und sie teils der einen, teils der andern Gruppe einreihen müssen.

Die allgemeinen Maßnahmen sind teilweise prophylaktischer Natur. Hierher gehören viele schulhygienische Bestrebungen; der Kampf gegen die Überbürdung (UFER, Nervosität und Mädchenerziehung, Wiesbaden 1890; GRIESBACH, Energetik und Hygiene des Nervensystems in der Schule, München und Leipzig 1895; SCHUSCHNY, Über die Nervosität der Schuljugend, Jena 1895; EULENBURG und KEMSIES, Leitsätze zur Überbürdungsfrage, Psychologische Gesellschaft zu Berlin 1899; BENDA, Nervenhygiene und Schule, Berlin 1900; LANDAU, Nervöse Schulkinder, Hamburg 1902 usw.) hat zum großen Teil den Zweck, der Entwicklung der Neurasthenie in der heranwachsenden Generation vorzubeugen. Daß man dabei oft genug des Guten zuviel getan hat, unterliegt für mich keinem Zweifel. Der Kampf gegen die Überbürdung hat mitunter zum entgegengesetzten Extrem geführt. BENDA legt Gewicht auf die Einstimmigkeit, mit der die Überbürdung anerkannt worden sei, und zu denen, die zu dieser Einstimmigkeit beitragen, rechnet er auch die Schüler. »Ist ihr Urteil auch subjektiv, so gibt doch oft genug gerade das unverfälschte Empfinden der Kindesseele einen Maßstab für den Wert pädagogischer Maßnahmen.« Ich glaube, man muß in dieser Beziehung doch vorsichtig sein. Man wird zugeben müssen, daß Kinder dem Lehrer gegenüber oft ein sehr feines Empfinden haben, das sich insbesondere auch darauf bezieht, ob er gerecht oder ungerecht zu ihnen ist. Aber man sollte sich doch hüten, die Äußerungen von Kindern über die Überbürdung allzu ernst zu nehmen. Es ist mir bekannt, daß, als in einer Schule an den Schülern beobachtet werden sollte, ob sie überbürdet seien oder nicht, sie es sehr bald erfuhren, und, wie mir einer der »beobachteten« Schüler mitteilte, sofort eine planmäßige Verabredung über recht häufiges Stöhnen und Gähnen getroffen wurde.

Auch nach anderer Richtung macht sich ein Streben bemerkbar, die Prophylaxe der **Nervenkrankheiten**, insbesondere der Neurasthenie, zu för-

dern, und zwar durch Rücksicht auf den Beruf. Es existieren allerdings hier verhältnismäßig wenig Vorarbeiten, und eine kleine Arbeit, die darüber von August Hoffmann (Berufswahl und Nervenleben, Wiesbaden 1904) erschienen ist, will mehr anregen, als weitgehende Schlüsse ziehen. Hoffmann geht davon aus, daß bestimmte Berufe mehr zur Neurasthenie geneigt sind, als andere. So hat er unter tausend Neurasthenikern, von denen drei Fünftel Männer und zwei Fünftel Frauen waren, 90 Juristen und höhere Beamte, 28 Ärzte, 26 Lehrer, 16 Offiziere, 14 Künstler, 10 Landwirte und Gärtner usw. gezählt und meint nun, daß man die sehr gefährdeten Berufe zur Neurasthenie disponierte junge Leute nicht ergreifen lassen sollte. Die nervöse Veranlagung sei, abgesehen von den erblichen Verhältnissen, durch gewisse Eigentümlichkeiten des Körpers, besonders aber des Charakters und Seelenlebens oft von früher Jugend an erkennbar; der Arzt sei hier berufen, zu urteilen, aber nur der Arzt, der einen vollen Einblick in das Leben der Kinder besitzt. Die Berufsfrage wird auch in einer Arbeit von Wichmann (Geistige Leistungsfähigkeit und Nervosität bei Lehrern und Lehrerinnen, Halle 1905) erörtert. Das Wesentliche war ihm ein Vergleich zwischen beiden Geschlechtern. Es ist sehr schwer, dieses Material zu endgültigen Schlüssen zu benutzen, weil es trotz des großen Fleißes des Autors in dieser Beziehung durchaus unzureichend ist. Wichmann sucht es besonders gegen die Frauenrechtlerinnen zu verwerten. Er hat Fragebogen versandt und bat unter anderem Lehrern und Lehrerinnen die Frage vorgelegt: Wieviel Stunden würden Sie täglich, ohne selbst zu übermüden, dauernd unterrichten können? Die Tatsache, daß die Lehrerinnen hier eine ganz erheblich niedrigere Zahl angaben als die Lehrer, wird von Wichmann gegen die Frauenrechtlerinnen verwertet, weil die Lehrerinnen selbst hier sich eine derartig geringe Leistungsfähigkeit zutrauten.

Zur Prophylaxe der Neurasthenie bzw. zur Sozialhygiene wird man auch Bestrebungen rechnen müssen, die auf eine bessere Pflege des Körpers hinzielen. Die Begünstigung manchen Sports und der Bewegungsspiele durch einige Behörden ist darauf zurückzuführen. Daß man in Großstädten und an anderen Orten durch Errichtung von Spielplätzen Gelegenheit zur Übung des Körpers gibt, und zwar Erwachsenen wie Kindern, kann man nur dankbar begrüßen. So hat die Errichtung von Tennisspielplätzen und Schwimmanstalten vom Standpunkt der Prophylaxe der Neurasthenie große Vorzüge. Hierzu gehört auch das Bestreben, den Großstädtern mehr als früher den Aufenthalt auf dem Lande möglich zu machen. Dies ist mehr und mehr durch die bequemeren Verbindungen gelungen, die zwischen Stadt und Land, besonders aber zwischen Großstadt und Vororten eingerichtet worden sind. So ist es heute vielen Großstädtern möglich, sich nach der Arbeit dem Lärm und den sonstigen schädlichen Einflüssen der Großstädte zu entziehen und die wohltuende Ruhe des Landes zu genießen. Der Lärm der Großstädte beginnt überhaupt die Hygieniker zu beschäftigen. Der Berliner Stadtbauinspektor Pinkenburg hat in seiner Arbeit (Der Lärm in den Großstädten und seine Verhinderung, Jena 1903) die hygienische Bedeutung der Lärmbekämpfung ausführlich besprochen. Verschiedene Anzeichen deuten darauf hin, daß in nächster Zeit die Lärmfrage mehr in den Vordergrund treten wird als früher und die Hygieniker die Lärmbekämpfung mehr und mehr fordern werden. Von den vier Quellen des Lärms, die Pinkenburg unterscheidet (1. Pflaster, 2. Fuhrwerke, Zugtiere, Straßenbahnwagen, 3. Hochbahn, 4. Menschen) sei bisher wesentlich nur der erste Teil in der Praxis bekämpft worden durch Herstellung von geräuschlosem Pflaster. Die Beseitigung der anderen Lärmquellen fordere große materielle Opfer, die nur dann gebracht werden würden, wenn das Volk zur Einsicht gekommen wäre, daß der Straßenlärm der Gesundheit schade und deshalb eine Abschwächung gefordert werden müsse.

Zu trennen von den allgemeinen Faktoren ist aber die Fürsorge für die weniger gut situierten Klassen, die gleichfalls von Soziologen jetzt mehr als früher gefordert wird. Je mehr sich herausgestellt hat, daß die Neurasthenie durchaus nicht auf die gebildeten oder vornehmen Klassen beschränkt ist, um so mehr tritt die soziale Fürsorge für die weniger gut Situierten hervor. Hierbei spielen die Krankenkassen und ähnliche Einrichtungen eine große Rolle. War man früher fast immer nur geneigt, bei schweren, das Leben bedrohenden Krankheiten oder doch bei organischen Krankheiten den Versicherten zu Hilfe zu kommen, so ist jetzt mehr und mehr die Neignng vorhanden, auch fei funktionellen Erkranknngen, besonders bei Neurasthenie, dies zu tun. Ja, wir sehen, daß sogar die Sommerurlaube, die früher fast nur bei organischen Krankheiten, z. B. Tnberkulose usw., von seiten der Kassen gestattet wurden, jetzt auch den Neurasthenikern in vielen Fällen zur Kräftigung des Nervensystems gewährt werden. In dieses Gebiet gehören auch die Nervenheilanstalten und Sanatorien, die in neuerer Zeit gerade für weniger Bemittelte mehrfach begründet wurden. Man batte hierbei dahin gestrebt, die Patienten in einer Anstalt selbst arbeiten zu lassen, um einerseits dabei die Wohltat einer ärztlich kontrollierten Arbeitskur wirken zu lassen, andrerseits aber auch einen Teil der Unkosten dadurch zu decken. Möbius, der gerade die Errichtung von Heilanstalten für Unbemittelte zu fördern suchte, hat noch einen anderen hierher gehörigen Vorschlag gemacht (Vermischte Aufsätze, Leipzig 1898, pag. 95 ff.): Arbeitsfähige, unverheiratete Nervöse in den Städten sollten sich zusammenschließen, um ein eigenes Haus mit Garten, Gesellschaftsräumen usw. zn bewohnen. 30 bis 40 Personen würden zur ökonomischen Durchführbarkeit genügen. Sie würden dann aber bei weitem besser gestellt sein, als in den ungesunden, unruhigen, schlecht gelüfteten Zimmern, die sie im allgemeinen bewohnen.

Ich habe im Vorhergehenden den soziologischen Faktor in der Behandlung der Nenrasthenie besprochon. Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, daß die soziologischen Bostrebungen anch ihre großen Bedenken haben. Nirgends hat sich dies mehr gezeigt als bei den Krankheiten, die nach Unfällen auftreten nnd die zum Teil in das Gebiet der Nenrasthenie gehören. Das Unfallversicherungsgesetz hat den Kreis der Entschädigungsberechtigten in Deutschland ganz erheblich vermehrt. Die Tatsache aber, daß er bei teilweiser oder völliger Arbeitsunfähigkeit einen Rentenansprnch hat, schwächt bei manchem Verletzten die Willensstärke und die Arbeitslust. Er beginnt zn prozessieren, nm anf diese Weise eine Rente zu erhalten. Während der durch materielle Verhältnisse zur Arbeit gezwungene für manche körperlichen Beschwerden empfindungsunfähig wird und die Arbeit selbst als ein wichtiges Heilmittel zu betrachten ist, hat der Verletzte, dem eine Rente winkt, ein materielles Interesse an seiner Arbeitsunfähigkeit. Dieser Umstand kann daher die Gesundheit des Verletzten erheblich schädigen. Es kommt noch ein zweites hinzn. Der Verletzte hat oft jahrelang keinen anderen ernsten Gedanken als seinen Prozeß und was damit zusammenhängt. Die dadurch herbeigeführten Aufregungen und die Einseitigkeit des ganzen Denkens werden zu einer besonderen Gefahr für das Nervensystem. So kann man beobachten, daß viele Unfallverletzte, deren Nervensystem vor dem Unfall gesund war nnd auch nicht durch den Unfall selbst geschädigt wurde, lediglich durch den Kampf um die Rente eine Schädigung des Nervensystems erfahren, die sich oft genug als schwere Nenrasthenie äußert. Mit Recht meint Mittelhäuser (Unfälle und Nervenerkranknng, eine sozialmedizinische Studie, Halle 1905), die Unfallneurose könnte nicht dadurch erfolgreich bekämpft werden, daß dem Verletzten eine möglichst hohe Rente gewährt wird, sondern dadurch, daß das psychische

Moment mehr berücksichtigt und den Faktoren der individuellen und sozialen Prophylaxe mehr Rechnung getragen wird. Ebenso wie vorher SCHULTZE, STRÜMPELL, ZIEHEN und manche andere, sieht MITTELHÄUSER in den gegenwärtigen Verhältnissen, in dem Kampf um die Unfallrente, eine Gefahr für die Gesundheit des Nervensystems.

Ebenso wie wir hier in der wohlgemeinten sozialen Fürsorge ein krankmachendes Agens erkennen, so liegt es aber auch mit anderen heute im Vordergrund stehenden hygienischen Bestrebungen. Sie sind nicht immer frei von Gefahren für das Nervensystem. ROSENBACH hat auf gewisse ethische Gefahren der modernen Hygiene vor längerer Zeit hingewiesen. Es muß aber auch auf die Gefahren hingewiesen werden, die einem gesunden Nervensystem von der übertriebenen Ängstlichkeit drohen, zu der die moderne Hygiene geführt hat. »In dem Bestreben, da und dort einem Bazillus den Weg zu versperren oder eine Erkältung zu verhüten, werden Gefahren dem Volke vorgegaukelt, die vielleicht theoretisch bestehen. aber praktisch kaum ins Gewicht fallen .... Was haben die doktrinären Hygieniker schon alles für schädlich erklärt: Messer und Gabeln, Telephon, Münze, Bibliothek, Schule und Kirche!« Diese von mir (Der Einfluß des großstädtischen Lebens und Verkehrs auf das Nervensystem, Berlin 1902) hervorgehobene Gefahr, die aus der doktrinären Hygiene dem Nervensystem erwächst, darf nicht unterschätzt werden. Wenn man wirklich die Neurasthenie bekämpfen will, darf die Hygiene nicht in Doktrinarismus ansarten, muß sich vielmehr in ihren Forderungen auf das praktisch mögliche und deswegen zu erstrebende beschränken. Wenn aber unsere Hygieniker bei jeder Gelegenheit das Volk ängstigen, indem sie ihm bald dies, bald jenes als gefährlich hinstellen, so wird das Resultat nicht eine Förderung der Volksgesundheit sein, sondern eine unnötige Ängstigung und Verwirrung aller praktisch hygienischen Begriffe. Sache der Neurologen und auch der nicht einseitigen Soziologen wird es sein, in Zukunft diesen Gefahren mehr, als es bisher geschehen ist, entgegenzutreten. *Albert Moll.*

Neuronal. Über dieses neue Schlafmittel, welches Bromdiäthylazetamid darstellt, ist in EULENBURGS Encyclop. Jahrb., 1906, XIII, pag. 444 berichtet worden. Auch WENDELSTADT hält das neue Mittel für ein gutes Schlafmittel »mit angenehmer Wirkung und geringen seltenen Nebenwirkungen, das auch als Sedativum mit Erfolg benutzt werden kann«. Er hat in einer Reihe von Tierversuchen die Angaben von FUCHS und SCHULZE bestätigen können und sah nach Dosen von 1·0—1·5 *g* am Menschen einen erquickenden Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen eintreten. Kleinere Dosen versagen häufig; die Wirkung beginnt 20—30 Minuten nach der Eingabe. Auch bei Kopfschmerzen trat häufig eine Linderung ein, hier genügen Gaben von 0·5 *g*. Bei Husten hat WENDELSTADT kleine Mengen mehrmals am Tage gegeben, und zwar 0·1 pro dosi, so daß man am Abend bis 1·5 im ganzen verabfolgt hat. Der Erfolg bei letzterem Symptom war wechselnd, manchmal trat Linderung ein, doch versagte das Mittel auch häufig.

Literatur: H. WENDELSTADT, Med. Klinik, 1906, Nr. 16, pag. 409. *E. Frey.*

Nierenblutungen, s. Hämaturie, pag. 225 ff.

Nitroglyzerin. In einem Falle von Phlegmone der Hand bei einem Nephritiker und Alkoholisten, wo schon die Amputation in Aussicht genommen war, hat nach FRANK ELVY eine einmalige Gabe von 0·0006 Nitroglyzerin rasche Besserung gebracht. Auch bei einem schwächlichen Menschen, bei welchem ein inzidierter Furunkel nach einer Woche noch in fauliger, übelriechender Eiterung begriffen war, hat Nitroglyzerin den Umschwung in

Heilung herbeigeführt. In diesen Fällen führt der Autor die Heilung auf die gefäßerweiternde und blutdrucksteigernde Wirkung des Nitroglyzerins zurück. Wohl kann bei einem Nephritiker der Puls durch Erweiterung der Gefäße durch eine Nitroglyzeringabe entspannt und die Zirkulation dadurch günstig beeinflußt werden, aber eine blutdrucksteigernde Wirkung tritt wohl kaum zutage, vielmehr läßt sich in allen Fällen durch Nitroglyzerin ein Absinken des Blutdruckes herbeiführen.

Literatur: Frank Elvy, Brit. med. Journ., 7. Januar 1905, zitiert nach Classen, Therap. Monatsh., Sept. 1905, pag. 486.

E. Frey.

Novargan. Das feine, amorphe, gelbliche Pulver stellt eine Silbereiweißverbindung dar, die in Wasser sehr leicht löslich ist. Es besitzt neutrale Reaktion; das Silber läßt sich aus der Lösung weder durch Salzsäure, noch durch Alkalien ausfällen. Der Silbergehalt beträgt 10%. Wegen der verhältnismäßig geringen Reizung des Präparates hat es Lucke zur Abortivkur der Gonorrhöe angewandt, und zwar instillierte er mit dem Guyonkatheter eine 15%ige Lösung in der Menge von 0·5 cm^3. Nachgeprüft hat diese Behandlungsmethode Schwarz; er beobachtete in der Mehrzahl akute Gonorrhöen, die er wie mit Protargol mit $^1/_4$%igen Lösungen, später mit $^1/_2$%igen behandelte. Er hält das Präparat deshalb für besonders geeignet, da es einen hohen Silbergehalt besitzt und eine sehr milde Wirkung entfaltet. Ob es zur Behandlung chronischer Gonorrhöen brauchbar ist, läßt Schwarz dahingestellt.

Literatur: Ed. Schwarz, Therapeutische Monatshefte, Januar 1906, pag. 41.

E. Frey.

Novokain, s. Lokalanästhesie, pag. 346.

O.

Obst. Die Einwirkung des Obstes auf die Verdauung beruht nach Sharp nicht bloß auf seinem Gehalt an organischen Säuren, sondern auch auf Fermenten, die in den Früchten enthalten sind. Diese Fermente haben mit denen des Pankreassaftes Ähnlichkeit und wirken auf Eiweißkörper verdauend ein.

Literatur: Sharp, Lancet, Nr. 4273, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 31, pag. 1242. *E. Frey.*

Oligurie, s. Anurie, pag. 35.

Omorol. Zur Lokalbehandlung der Rachendiphtherie hat Viett Silberpräparate angewandt, und zwar anfangs ein Gemisch von Aktol und Itrol, da sich Kollargol wegen seiner dunklen Farbe nicht eignet, weil es die Beurteilung des Krankheitsbildes beeinträchtigt. Aber diese Mischung der empfindlichen Silbersalze hat nach Viett den Nachteil, daß sie durch die Alkalien der Mundflüssigkeit zersetzt werden und sich als unlösliches Silberoxyd auf dem Zahnschmelz niederschlagen. Daher verwandte er ein Silberpräparat, welches in alkalischen Flüssigkeiten löslich ist. Ein solches ist das Omorol. Es ist ein feines gelbes Pulver, enthält 10% Eiweiß und ist in physiologischer Kochsalzlösung und in alkalischen Lösungen im Verhältnis 3:100 löslich. Viett brachte das Omorol mit einem Pinsel oder Pulverbläser nach Entfernung des Schleims auf die Membranen. Am 2. oder 3. Tage hob sich das Allgemeinbefinden und die Temperatur sank, trotzdem von einer Seruminjektion abgesehen wurde. Die Applikation von Omorol fand zweistündlich statt. Der Autor will keineswegs die Serumtherapie vernachlässigt wissen, sieht aber die Lokalbehandlung für ebenso wichtig an. Die Erklärung der guten Erfolge liege in der bakteriziden Kraft des Silbers den stets gleichzeitig mit den Diphtheriebazillen vorhandenen Streptokokken gegenüber; wahrscheinlich ist, daß auch die Diphtheriebazillen durch das Silber getötet werden.

Literatur: P. Viett, Lokale Silbertherapie bei Diphtherie. Med. Klinik, 1906, Nr. 17, pag. 436. *E. Frey.*

Orthoperkussion. Seitdem es Moritz durch die Konstruktion des Orthodiagraphen gelungen ist, mittelst der Röntgenstrahlen in einwandfreier Weise die wahre Herzgröße am Lebenden festzustellen, sind naturgemäß die Bestrebungen der Klinik, ein gleiches Resultat mit den jedermann zugänglichen Methoden der Perkussion zu erreichen, von neuem allerorts wach geworden. Eine grundlegende Übersicht über die erzielbaren Vergleichsresultate zwischen der orthodiagraphischen Projektion und den verschiedenen Methoden der Perkussion haben Östreich und De la Camp

auf Grund eingehender Untersuchungen in ihrem bekannten Lehrbuch: Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden (Berlin 1905) niedergelegt. Diese Autoren kommen zu folgendem Resultat: »Die absolute Dämpfung wird durch Fingerperkussion in einer Schärfe von 2—3 *mm* getroffen. Diese kleine Abweichung kommt sicher zum größten Teil auf Rechnung der Verschieblichkeit der Haut, zum kleinsten Teil auf die ungenaue Projektion. Die relative Dämpfung weist oft bedeutend größere Differenzen, bis über ein 1 *cm* auf. Die palpatorische Perkussion (Ebstein) ist durch den Autor selbst, auch an der Leiche, geprüft worden und hat ihm und anderen sehr gute Resultate ergeben, ist daher der gewöhnlichen Bestimmung der relativen Dämpfung vorzuziehen.« Die Methode der Phonendoskopie und die auf ähnlichen Prinzipien beruhenden Methoden wie die Stäbchenkratzmethode werden von den genannten Autoren in Übereinstimmung mit vielen anderen verworfen.

Es gibt nun aber die Dämpfung nur Aufschluß über einen kleinen, bei Erwachsenen etwa handtellergroßen Bezirk des rechten Herzens, so weit er von der Lunge unbedeckt ist, ein Dämpfungsbezirk, der mit der wahren Herzgröße, wie sie uns die Orthodiagraphie liefert, in keiner Weise übereinstimmt. Es gleicht vielmehr theoretisch das Orthodiagramm der relativen Herzdämpfung, doch wurde beispielsweise nach Moritz nur in $^1/_4$ der untersuchten Fälle Übereinstimmung zwischen diesen beiden Werten gefunden, während in $^3/_4$ die Grenzen der relativen Dämpfung um $^3/_4$—1 *cm* und auch mehr abwichen.

Aus dieser Übersicht geht deutlich hervor, daß es ein Bedürfnis war, eine exakte Methode der Grenzbestimmung auszuarbeiten, und daß man endlich mit den alten Bestimmungen der relativen und absoluten Dämpfung aufhören mußte. Goldscheider hat sich das Verdienst erworben, eine solche Methode auf Grund theoretischer Überlegungen und praktischer Versuche zu schaffen, und wenn auch anerkannt werden muß, daß wahrscheinlich bereits sehr viele Kliniker praktisch auf dieselbe Weise die Herzgrenzen bestimmt haben wie er, so hat er doch zum ersten Male die Methode eingehend beschrieben und begründet, und durch Vergleiche mit der Orthodiagraphie den Beweis erbracht, daß sie allen Anforderungen der Klinik entspricht.

Es ist nicht nötig, auf die Vorversuche Goldscheiders näher einzugehen, auf Grund deren er zu seiner definitiven Perkussionsmethode, die er als Schwellenwertsperkussion bezeichnet, gekommen ist. Die Methode selbst ist ungefähr folgende: Goldscheider perkutiert stets mit Finger auf Finger, und zwar so leise, daß man über der Lunge eben noch den Schall wahrzunehmen vermag (Schwellenwert). Es muß dazu bei der Untersuchung vollkommene Ruhe herrschen, da man bei bestehendem Geräusch versucht wird, lauter zu perkutieren (übermerklich) und dann falsche Resultate bekommt. Goldscheider hält die Finger in der sogenannten Pleschschen Fingerhaltung, d. h. er perkutiert auf die erste oder zweite Phalanx, bei möglichst rechtwinklig flektiertem Finger. Man hat darauf zu achten, daß die Perkussion vollkommen sagittal erfolgt; mit anderen Worten, man perkutiert genau in der Richtung des orthodiagraphischen Strahles. Es scheint nämlich, daß bei der ganz leisen Perkussion die transversale Ausbreitung des Schalls eine sehr geringe ist, so daß die achsiale Ausbreitung in die Tiefe die transversale bei weitem überwiegt. Je stärker man hingegen perkutiert, desto mehr geht dieser für die Perkussion wesentliche Vorteil verloren, die Schallausbreitung wird mehr transversal und das Resultat verschwommen. Durch genaue Festhaltung der sagittalen Perkussionsrichtung wird der Vorteil der achsialen Projektion vollkommen ausgenutzt. Um diese physikalischen Vorbedingungen am besten zu erfüllen, und außer-

dem ans Gründen der Reinlichkeit der Untersnchungsmethode empfiehlt Goldscheider ausschließlich, in den Rippeninterstitien zn perkntieren. Und zwar perkutiert er immer von anßen nach innen; von dem eben noch hörbaren Lungenschall bis zur Entstehung ganz dnmpfen Schalls über dem Herzen, also beispielsweise an der vorderen Brnstwand von links gegen den linken Herzrand; er perkntiert hingegen niemals von oben nach unten oder von rechts oder links oben nach innen nnd nnten; denn er konnte sich überzengen, daß man bei der Veränderung der Richtnng der Perknssion gewisse fehlerhafte Resultate bekommt. Bezüglich der Respirationsphase, in der Goldscheider die Patienten untersucht, fand er in Übereinstimmnng mit dem Resnltate orthodiagraphischer Untersnchungsmethoden, daß man bei tiefer Exspiration und tiefer Inspiration recht erhebliche Differenzen erhält. Man mnß deshalb zur richtigen Beurteilnng der Herzform den Zwerchfellstand nnd die Thoraxstellnng sehr genau berücksichtigen.

Bei tiefer Exspiration wird nnr ein Teil des Herzens der Untersuchnng zugänglich, während bei tiefster Inspiration die Herzgrenzen in ihrem ganzen Umfang frei werden, besonders rückt die Herzspitze dabei nach rechts, wodurch die dnrch Seitenwandständigkeit bedingte Perkussionsfehlerquelle aufgehoben wird. Goldscheider empfiehlt daher, diese Haltung für die Perkussion, neben der mittleren Atmungsstellung zu benutzen. Da aber die rechte Herzgrenze bei tiefer Exspiration deutlicher und schärfer perkntierbar wird, so schlägt er vor, für die Bestimmung der rechten Herzgrenze diese Atmungsphase zn wählen. Dieser Vorschlag von Goldscheider, der in der Tat wenig verlockendes hat, da man ja danach die verschiedenen Grenzen ein und desselben Organs bei der gleichen Untersuchung nnter verschiedenen Bedingnngen festznstellen hätte, wnrde von ihm bereits in der Diskussion fallen gelassen. Die Orthoperkussion soll also, was ans Gründen der Einheitlichkeit auch am befriedigendsten ist, in mittlerer Atmnngsstellung erfolgen.

Curschmann und Schlayer haben unter Rombergs Leitung die Schwellenwertsperkussion von Goldscheider nachgeprüft. Sie schlugen vor, an Stelle des Goldscheiderschen Namens seiner Methode die Bezeichnung Orthoperknssion zu geben, da ja die Richtung der Perknssion mindestens von derselben Bedeutung ist wie die Leisheit des Schalles. Bei Vergleichung mit der orthodiagraphischen Methode konnten sie nun in glänzender Weise die fast vollkommene Übereinstimmnng mit der Orthoperkussion bei allen möglichen Herz- und Lungenkrankheiten bestätigen. Sie heben als eine besonders interessante und schätzenswerte Eigenschaft der Orthoperknssion hervor, daß sie dnrch Feststellnng des ganzen Herzgefäßkomplexes mit den Zwerchfellansätzen genau wie die Orthodiagraphie ein Bild der anffallend verschiedenen Formen des Herzens (anch ohne pathologische Veränderungen) erkennen läßt. Man bekommt also dnrch diese Methode nicht wie mit den alten Methoden schematische, sondern geradezn individuelle Herztypen. Einige Abbildnngen der orthodiagraphischen nnd orthoperkussorischen Herzgrenzen in Verbindung mit der relativen nnd absolnten Herzgrenze illnstrieren diese Angaben anf das treffendste. Anch aus diesen Abbildnngen geht hervor, daß die verschiedenen Respirationsphasen überraschend große Verändernngen in Größe und Form des Herzens bedingen. Die Verfasser kommen gleichfalls zn dem Resnltat, daß es notwendig ist, alle Herzabschnitte bei einer und derselben Respirationsphase zn perkntieren; da das Herz bei Inspiration nicht nnr eine wesentliche Verändernng gegenüber den anderen Atmungsphasen zeigt, sondern da auch innerhalb dieser Phase selbst sich nicht nnwesentliche Schwankungen seiner rechten Grenze bemerkbar machen, so empfiehlt es sich nach diesen Autoren überhaupt nicht, bei tiefer Inspirationsstellnng zu perkutieren; vielmehr erscheint es

wünschenswert, die Orthoperkussion nur bei flacher Respiration auszuführen.

Bei der Ausführung der Perkussion befolgen sie zur Feststellung der linken Herzgrenze genau die GOLDSCHEIDERsche Angabe: mit leisester Perkussion bis zur absoluten Dämpfung zu gehen. Rechterseits hingegen gilt ihnen die erste deutliche Schallverkürzung als Grenze, da ein absolutes Erlöschen des Schalls wie links nur selten wahrzunehmen sei.

Bezüglich der Stellung des Untersuchers betonen sie, daß man zur Bestimmung der linken Grenze sich auf die rechte Seite des Patienten stellen solle und umgekehrt. Was schließlich noch die Resultate der Orthoperkussion im Vergleich zur absoluten Dämpfung anbelangt, so zeigt es sich, daß bei normalem Herzen die linke absolute Dämpfungsgrenze nicht selten mit der orthoperkutorischen übereinstimmt. Ebenso war dies häufig der Fall bei Herzen mit etwas vergrößertem linken Ventrikel, während die Übereinstimmung bei Emphysem sowie bei exzessiven Hypertrophien und Dilatationen meist fehlte. Eine Kombination der Orthoperkussion mit der Perkussion der absoluten Herzgrenzen gewährt nach diesen Autoren eine bisher perkutorisch nicht erreichbare, plastische Anschauung davon, wie sich Herz und Gefäßtrunkus hinter und zwischen den Lungen ausdehnen. Verfasser betonen zum Schluß, daß die Erlernung der Methode eine sehr einfache ist, zum mindesten nicht schwieriger wie die bisherigen Perkussionsmethoden des Herzens.

Literatur: ÖSTREICH und DE LA CAMP, Anatomie und physik. Untersuchungsmethoden. Berlin 1905, S. Karger. — GOLDSCHEIDER, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9 und 10. — CURSCHMANN und SCHLAYER, Deutsche med. Wochenschr., 1900, 50/51. *Zuelzer.*

Othämatom, Ätiologie des. Die Frage nach der Genese der als Othämatom bezeichneten Geschwulstbildung hat seit einem halben Jahrhundert Psychiater, pathologische Anatomen und Ohrenärzte in gleicher Weise beschäftigt. Aber auch Gerichts- und Militärärzte sind an einer endgültigen Lösung dieses Problems nicht minder interessiert. Handelt es sich doch seit GUDDENS energischem Eintreten für eine ausschließlich traumatische Ätiologie der Geschwulst um die Entscheidung darüber, ob eine Entstehung auf anderem Wege überhaupt noch in Frage kommt. Von namhaften Autoren ist die Antwort hierauf in bejahendem Sinne ausgefallen. Und zwar hat man geglaubt, in der Substanz des Ohrknorpels vorkommende Proliferationsprozesse und Erweichungsherde mit nachfolgender Höhlenbildung als Ursache angeblich spontan entstandener Othämatome, wenigstens bei Irren, anschuldigen zu dürfen (FISCHER, PAREISS, SIMON, MEYER, VIRCHOW). Der feinsinnigste Erklärungsversuch für das Othämatom Geisteskranker stammt von ROOSA, der einen ursächlichen Zusammenhang des Leidens mit der Hirnerkrankung durch den Hinweis auf das Experiment BROWN-SÉQUARDS begründete, bei dem nach Durchschneidung des Corpus restiforme von Tieren die Entstehung eines Blutergusses in die Ohrmuschel beobachtet wurde.

Mit diesen Erklärungen aber stand die Tatsache von jeher in einem gewissen Widerspruch, daß auch bei geistig gesunden, nicht kachektischen Individuen das Vorkommen von Othämatomen beobachtet wurde. Und zwar waren in einem Teile dieser Fälle nachweislich Traumen vorausgegangen, während sich in einem anderen solche ätiologisch nicht auffinden ließen. Insbesondere lieferten die militärischen Verhältnisse bis in die jüngste Zeit nach beiden Richtungen hin wertvolles Material (cfr. CHIMANI und Sanitätsberichte der deutschen Armee), ohne aber freilich die Frage betreffs der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer spontanen Entstehung der Geschwulst der Lösung näher zu führen.

LAUBINGER glaubte sich vor kurzem dahin resumieren zu sollen, daß sich auch ein ziemlicher Teil der sogenannten spontanen Othämatome bei

sonst gesunden Individuen auf ein in der Ausübnng des Berufes erlittenes Trauma werde zurückführen lassen, das dem Patienten oftmals, da es sich nm eine Summe immer wiederkehrender kleiner Verletzungen dabei handle, gar nicht zum Bewußtsein käme. Diese Annahme gründete sich auf die Beobachtung an zwei Fleischergesellen, bei denen die Othämatome offenbar einer wiederholten Tangierung der betreffenden Ohrmuschel durch die anf der Schulter getragene Mulde ihre Entstehung verdankten, ohne daß sich die Träger eines eigentlichen Traumas als Entstehungsnrsache bewußt gewesen wären.

Passow nimmt vollständig den Guddenschen Standpnnkt ein, wenn er das Othämatom als eine durcb einmalige oder wiederholte Verletzung entstandene Ansammlung blutiger oder seröser Flüssigkeit anspricht. Die Verschiedenartigkeit der letzteren, ans der Hartmann hauptsächlich die Berechtigung zn einer Einteilung in zwei Grnppen von Ohrmuschelgeschwülsten: Othämatomen und Zysten, herleitete, beruht nach Passow darauf, daß es infolge der Verletznng entweder zu einer Zerreißnng von Blnt- und Lymphgefäßen oder nur von Lymphgefäßen kommt.

Die Veranlassung, mich dieser viel diskutierten Frage aufs neue zuzuwenden, bot mir erstens das an einer Reihe zweifellos traumatisch entstandener Fälle in die Augen springende Mißverhältnis zwischen der Stärke der ursächlichen Gewalt und der Entstehung bzw. dem Ausbleiben der Geschwulstbildung. Denn während die Ohrmnschel häufig auf erhebliche Gewalteinwirkungen hin völlig unversehrt bleibt, kann andrerseits eine anscheinend geringfügige Verletzung hinreichen, um die gekennzeichnete Veränderung hervorzubringen. Bei genauerer Beobachtung glaubte ich zu bemerken, daß letzterenfalls der Angriff der nrsächlichen Gewalt teils mit Bestimmtheit, teils mit großer Wahrscheinlichkeit in tangentialer Richtung erfolgt war.

Dies gilt einmal für die nicht seltenen Fälle, in denen sich die Geschwulst infolge Ziehens oder Zerrens an der Muschel entwickelte. Zweitens dürfte der Entstehungsmechanismus der gleiche sein bei den Othämatomen gewisser Gruppen von Sportsleuten, wie Ringern, Boxern, Fußballspielern, schweizerischen »Schwingern«, bei deneu — teilweise schon von alters her, wie wir aus der künstlerischen Darstellung derartig verbildeter Muscheln wissen — diese Verletzung eine häufige Folgeerscheinnng der betreffenden sportlichen Übnngen bildete. Meines Erachtens ist es aus der einander zugekehrten Aufstellung der beiden Gegner in derartigen Fällen ohne weiteres verständlich, daß die Mnschel dabei von allen die seitlicben Partien des Kopfes treffenden Insulten, sei es, daß diese von der Hand, Faust, Kopf oder Ball des Gegners oder, wie beim schweizerischen Schwinger, vom Gebrauche des eigenen Kopfes als Angriffswaffe ausgehen, besonders leicht, und zwar in tangentialer Richtung betroffen wird.

Anch bei den oben genannten Fleischergesellen Laubingers kann man sich eine tangentiale Verletzung der Obrmuschel beim Aufwerfen der Mulde anf die Schulter oder während des Tragens derselben leicht vorstellen.

Den Fällen Brunners und Bürkners, die Erfrierung als Ursache der Othämatombildung anschnldigten, wird seitens Passows mit vollstem Recht entgegengehalten, daß nicht sowobl diese selbst als vielmehr das nachträgliche Kneten und Reiben, das derartige Patienten mit ibrer noch dazu völlig unempfindlichen Muschel vornehmen, die Geschwulstbildung verschulden dürfte. Also auch hier wieder ein vornehmlich in tangentialer Richtung einwirkender Entstehungsmodns für die in Rede stehende Affektion.

Zu dieser ersten aber gesellte sich noch eine zweite Beobachtung, die es mir znr Gewißheit machte, daß wir es bei der Otbämatombildung mit etwas vollständig anderem zu tun haben, als ihr Name besagt. Und

zwar war dies die Tatsache, daß der Inhalt derartiger Geschwülste, wenn er noch so blutig gefärbt ist, beim Stehen an der Luft keinerlei Neigung zur Gerinnung zeigt. In den beiden daraufhin untersuchten Fällen von Menschen blieb die Flüssigkeit das eine Mal 14 Tage, das andere Mal 5 Wochen in dem nur lose mit Watte verschlossenen Reagenzröhrchen an der Luft stehen, ohne die geringsten Gerinnungserscheinungen aufzuweisen. Es bildete sich lediglich in der allmählich gelblich werdenden, einen Stich ins Rötliche aufweisenden Flüssigkeit ein rötlicher, mikroskopisch aus roten Blutkörperchen bestehender Bodensatz ohne alle Gerinnungsprodukte.

Mit dieser Feststellung war entschieden, daß es sich bei dem Othämatominhalt um reines Blut jedenfalls nicht handeln konnte.

Gleichzeitig befestigte sich in mir hierdurch die Überzeugung, daß das Othämatom identisch mit der an anderen Körperstellen längst gekannten und von Morel-Lavallée seinerzeit zum erstenmal beschriebenen Verletzung sei, die dieser Autor als: »Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes«, traumatische Ablösung der Haut und der darunter gelegenen Schichten bezeichnete.

Es ist das Verdienst von R. Köhler, die deutsche Ärztewelt in einer größeren Arbeit mit Morel-Lavallées diesbezüglichen Anschauungen genauer bekannt gemacht zu haben, nachdem vorher in Deutschland nur eine Arbeit von Gussenbauer etwas eingehender auf die in Rede stehende Verletzung Bezug genommen hatte.

Die hauptsächlichsten Resultate dieser Arbeit, deren Kenntnis zum Verständnis des Nachfolgenden unentbehrlich ist, sind kurz folgende:

1. Das Décollement traumatique kommt durch eine Tangentialeinwirkung der ursächlichen Gewalt auf den Körper zustande.

2. Es besteht

a) in einer Ablösung der Haut von der oberflächlichen Faszie (oberflächliches Décollement), oder

b) in einer Ablösung der Faszie von den Muskeln, der Muskeln vom Periost, des Periosts vom Knochen (tiefes Décollement), oder endlich

c) beide Arten von Décollement finden sich nebeneinander bei dem gleichen Verletzten.

3. In dem auf die eben beschriebene Weise entstehenden Hohlraum (Tasche, poche) kommt es zu einer Ansammlung von Flüssigkeit, die sowohl qualitativ wie quantitativ für die in Rede stehende Verletzung pathognomonisch ist.

4. Das Pathognomonische dieses Ergusses in qualitativer Hinsicht besteht in seiner ausbleibenden Gerinnbarkeit, und zwar sowohl innerhalb wie außerhalb des menschlichen Körpers. Dabei kann die Farbe des Ergusses variieren zwischen hellstem Gelb bis zum dunkelsten Blut-, ja Braun- oder Schwarzrot, die Konsistenz zwischen derjenigen von Wasser bis zu der der Schokolade.

5. In quantitativer Hinsicht dokumentiert sich das Pathognomonische in dem Mißverhältnis zwischen der Größe der Tasche und der Menge ihres flüssigen Inhaltes. Hieraus resultieren die wichtigsten physikalischen Merkmale des Décollements: die an der Stelle der Verletzung zu beobachtende Reliefbildung der Haut und die Undulation.

6. Der betreffende Erguß besteht, worauf zuerst Gussenbauer hingewiesen hat, in der Hauptsache aus Lymphe, der sich aus gleichzeitig zerrissenen Blutgefäßen mehr oder weniger Blut beigemengt hat. Auf die wechselnde Menge dieser Blutbeimengung sind die Farben- und Konsistenzunterschiede, die an dem Geschwulstinhalt beobachtet werden, zurückzuführen.

7. Ein etwaiges, neben dem Décollement beobachtetes Vorhandensein von Knochenbrüchen findet seine Erklärung darin, daß die ursächliche

Gewalt nicht andauernd in tangentialer, sondern zum Teil in mehr rechtwinkliger Richtung eingewirkt hat.

In den Hauptzügen, d. h. hinsichtlich der anatomischen Charakteristika wie des Entstehungsmechanismus nun glaube ich eine solche Übereinstimmung zwischen dem Othämatom und dem eben entworfenen Krankheitsbild zu entdecken, daß mir deren Identität außer Zweifel steht.

Beginnen wir mit der Lage des Flüssigkeitsergusses, so verlegt ihn beim Othämaton ein Teil der Autoren zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, ein zweiter zwischen die Knorpellagen selbst, während ein dritter ihn vorzugsweise zwischen Haut und dem intakten Perichondrium feststellen konnte.

Diese anscheinenden Widersprüche finden ihre einfache Aufklärung durch die beim Décollement gemachte Beobachtung von dessen oberflächlicher und tiefer Lage. An Stelle der für die Trennung beider Arten wichtigen Fascia superficialis tritt an der Ohrmuschel das Perichondrium. Die peripherwärts von diesem stattfindenden Zerreißungen und dementsprechend auch der sekundäre Flüssigkeitserguß liegen demnach innerhalb des Koriums bzw. Unterhautbindegewebes und werden dem oberflächlichen Décollement Morel-Lavallées entsprechen, während Verletzungen innerhalb des Perichondriums selbst bzw. im Knorpel dem tiefen Décollement analoge Vorgänge darstellen.

Die allseitig hervorgehobene Bevorzugung der lateralen Ohrmuschelseite durch die Geschwulst, selbst in den Fällen, in denen nachweislich z. B. beim Zerren oder Ziehen an der Muschel beide Seiten von der Verletzung betroffen werden, dürfte sich durch die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse beider Ohrmuschelseiten erklären. Auf der medialen Seite vermag die Haut infolge ihrer lockeren Fixation an die Unterlage einer auf sie einwirkenden Tangentialgewalt eine Strecke weit zu folgen, ohne zu zerreißen. Je nach der Stärke und der Dauer der ursächlichen Einwirkung kehrt sie gegebenenfalls in ihre ursprüngliche Lage zurück. Eine Othämatombildung bleibt aus. Auf der lateralen Seite mit ihrer straffen Anheftung der Haut vermag letztere eine Mitbewegung im Sinne der einwirkenden Tangentialgewalt nur eine kurze Strecke fortzusetzen, sie zerreißt infolgedessen, und zwar, wie begreiflich, am leichtesten da, wo das Gewebsgefüge am lockersten ist, d. h. innerhalb der zwischen Korium und Perichondrium verlaufenden elastischen Faserzüge, bei mehr rechtwinkeliger Einwirkung der ursächlichen Gewalt an den oben genannten, tiefer gelegenen Stellen.

An der Stelle der Zerreißung, gleichgültig in welchen Gewebsschichten diese gelegen ist, entsteht die von Morel-Lavallée beschriebene Tasche (poche), die also stets das primäre ist und öfter das einzige Zeichen der erlittenen Verletzung bleibt. Diese Zerreißung kann eine totale oder partielle sein, d. h. einmal können zwischen den Wänden der entstandenen Tasche Verbindungsfäden völlig fehlen, die ein anderes Mal erhalten bleiben. Aus letzterem Vorkommnis kann die Entstehung einer mehrfächrigen Geschwulst, wie sie tatsächlich beobachtet ist, resultieren.

Weitere Analogien beziehen sich auf den Inhalt der beiden Geschwulstarten. Dieser kann entweder zur spontanen Resorption gelangen, während in anderen Fällen, besonders bei größerer Ausdehnung der Affektion, der gleiche Ausgang nur sehr langsam oder gar nicht erfolgt.

Auch darin stimmt das Othämatom mit dem Décollement überein, daß die Flüssigkeit nach künstlicher Entleerung eine große Neigung zur Regeneration zeigt.

Eines der Hauptcharakteristika beider Geschwulstarten aber besteht in der ausbleibenden Gerinnbarkeit des Flüssigkeitsergusses innerhalb des menschlichen Körpers. In Übereinstimmung mit der gleichen Beobachtung

Köhlers am Décollement konnte ich, wie erwähnt, mehrere Male auch an dem durch Punktion entnommenen Othämatominhalt, der das Aussehen venösen Blutes hatte, feststellen, daß auch außerhalb des menschlichen Körpers eine Gerinnung ausblieb. Auf die seltenen Fälle, in denen Blutgerinnsel in Othämatomen gefunden wurden, dürfte die Erklärung Morel-Lavallées zutreffen, nach der eine zunächst mehr rechtwinklig auftretende Gewalt Blutaustritte verursacht, während infolge Überganges der Gewalteinwirkung in eine mehr tangentiale Richtung und die dadurch hervorgerufene traumatische Hautablösung die dabei zerreißenden Gefäße torquiert werden und deshalb nur wenig oder gar nicht bluten. Das zunächst ergossene Blut nun kann gerinnen, und zwar um so leichter, je längere Zeit bis zum Eintritt von Lymphe in den Sack vergeht.

Ein weiteres Analogon zeigt die Farbe der Ergüsse in beiden Fällen. Diese durchläuft alle Nuancen von hellgelb bis direkt blutrot. Wie leicht letzteres Vorkommnis zu Verwechslungen mit venösem Blut führen kann, beweist am besten das Schicksal des Othämatoms, das man bisher allgemein irrtümlicherweise als »Blutgeschwulst« aufgefaßt und dementsprechend benannt hat. Andrerseits war die helle zitronengelbe Farbe für Hartmann die Veranlassung, den hierdurch ausgezeichneten Teil der Ohrmuschelgeschwülste als »Zysten« von den reinen Othämatomen abzugrenzen. Mit der Auffassung des Othämatoms als Décollement jedoch ist die ursprüngliche Einheitlichkeit des ganzen Leidens wieder hergestellt, indem die Farbendifferenzen des Inhalts ihre Erklärung in dem Sinne erhalten, daß es sich dabei um Lymphergüsse handelt, deren Farbenton durch die Menge beigemischter roter Blutkörperchen aus gleichzeitig zerrissenen Blutgefäßen bzw. durch Vermischung mit in Zersetzung begriffenem Blutfarbstoff variiert wird.

Das häufige Vorkommen von »Othämatomen« mit hellgelbem Inhalt erklärt sich aus dem großen Reichtum der Ohrmuschel an Lymphgefäßen, wie einen solchen erst kürzlich die Untersuchungen von Most mittelst Gerotascher Injektionen dargetan haben.

Daß bei längerer Berührung des Othämatominhalts mit der atmosphärischen Luft die oberste, aus Fettkügelchen bestehende Schicht, die Köhler unter gleichen Umständen am Inhalt des Décollements stets nachwies und als die Folgeerscheinungen einer Mitzerreißung des subkutanen Fettgewebes ansprach, nie vorhanden war, findet seine einfache Erklärung darin, daß Fettgewebe an der Prädilektionsstelle der Othämatome, d. h. der lateralen Ohrmuschelseite so gut wie vollständig fehlt.

Keine so völlig unanfechtbare Übereinstimmung wie betreffs der im vorausgehenden erörterten Punkte herrscht hinsichtlich der Quantität des Ergusses zwischen Décollement und Othämatom. Während nach Köhler beim Décollement der Erguß die Tasche nie vollständig ausfüllen und dadurch dauernd zu einem Mißverhältnis zwischen der Größe der Tasche und ihrem Inhalt führen soll, wird das Othämatom im Gegensatz hierzu vielfach als kugelige, prall anzufühlende Geschwulst beschrieben. Dieser scheinbare Widerspruch dürfte meines Erachtens seine Aufklärung durch die Tatsache erhalten, daß es sich beim Othämatom im Vergleich zu der von Morel-Lavallée getroffenen Größeneinteilung um ganz außerordentlich kleine Décollements handelt, und daß zweitens die Haut der lateralen Ohrmuschelseite besonders straff ans Perichondrium befestigt ist. Bei der gleichzeitig bestehenden Unnachgiebigkeit der die Ränder der Tasche bildenden Bindegewebsfasern kann deshalb ein verhältnismäßig geringer Flüssigkeitserguß hinreichen, um die kleine Tasche vollständig zu füllen.

Daß auch der Entstehungsmodus des Othämatoms dem des Décollements offenbar völlig identisch ist, indem für beide ein tangentialer Angriff

der ursächlichen Gewalt die Voraussetzung bildet, ist bereits oben des näheren auseinandergesetzt. Ein flaches Antreffen eines derartigen Traumas führt zu einer Entstehung der Geschwulst im Unterhautbindegewebe, während ein Sitz des Othämatoms in der Knorpelhaut oder im Knorpel auf eine mehr rechtwinklig und mit entsprechend größerer Intensität zur Wirkung gelangte Kraft hinweist.

Das nicht seltene Vorkommen von senkrecht zur Fläche verlaufenden Knorpelfrakturen neben einem typischen Othämatom kann entsprechend der Köhlerschen Erklärung über das Auftreten von Knochenbrüchen neben einem Décollement nur so gedeutet werden, daß die betreffende Gewalt entweder zunächst rechtwinklig auf die Ohrmuschel eingewirkt hat und dann durch den Gegenstoß, das Eigengewicht der Muschel, mehr oder weniger in tangentiale Richtung abgelenkt worden ist, oder die zeitliche Reihenfolge dieser Vorgänge ist die umgekehrte gewesen.

Individuelle Verschiedenheiten in den Verschieblichkeitsgrenzen der Haut bzw. des Perichondriums dürften es beim Othämatom wie beim Décollement erklären, daß die Einwirkung der gleichen Gewalt nicht regelmäßig zur Entstehung einer Geschwulstbildung im beregten Sinne führt. Andrerseits dürfte das nicht seltene doppelseitige Auftreten der Geschwulst bei der gleichen Person gleichfalls auf eine gewisse individuelle Disposition zu beziehen sein.

Einmalige oder häufigere Wiederholungen des ursächlichen Traumas müssen zweifellos die Entstehung von Othämatomen durch die hierdurch herbeigeführte Lockerung des Zusammenhanges benachbarter Gewebsteile begünstigen.

Dieser Wiederholung des ursächlichen Traumas ist vermutlich die Schuld an der Häufigkeit und dem vielfach durch die Schwere seiner Symptome charakterisierten Auftreten von Othämatomen bei Geisteskranken zuzuschreiben, wozu eine gewisse Unempfindlichkeit und Abgestumpftheit der davon Betroffenen gleichfalls beitragen dürfte.

Die experimentellen Untersuchungen, die zum Beweise der Identität von Othämatom und Décollement vorgenommen wurden, bestanden darin, daß Kaninchenohrmuscheln z. T. mit dem Hammer stark beklopft oder zwischen Daumen und Zeigefinger energisch gerieben wurden. Es gelang dabei nie, auf dem erstgenannten Wege eine othämatomähnliche Geschwulstbildung hervorzurufen, während mittelst des Reibemechanismus der gewünschte Effekt, wenn auch bisweilen erst nach Verlauf mehrerer Stunden oder nach nochmaliger Wiederholung des Verfahrens, stets erzielt wurde. Die dabei entstehende Geschwulstbildung wies die typischen Charakteristika des menschlichen Othämatoms auf besonders hinsichtlich der Farbe, Konsistenz und der mangelnden Gerinnbarkeit ihres Inhalts.

Damit erscheint auch auf dem Wege des Tierexperiments die Beweiskette dafür geschlossen, daß Othämatom und Décollement in der Tat identische Prozesse darstellen. Für die Entstehung des ersteren kommt wie für die des letzteren ausschließlich eine tangential angreifende Gewalt in Frage. Die dabei stattfindende Zerreißung vornehmlich von Lymphgefäßen ist die Ursache der auftretenden Geschwulstbildung. In Übereinstimmung mit der von Gudden seinerzeit vertretenen Anschauung muß die Genese des Othämatoms mithin als eine rein traumatische bezeichnet werden. *Voss.*

Ovoferrin ist eine in Philadelphia hergestellte Vitellin-Eisenverbindung, eine klare, rötliche, fast geruch- und geschmacklose Lösung, die 0·06 *g* Fe im Eßlöffel enthält. Schrom hat in 100 Fällen dieses Eisenpräparat angewandt, und zwar gab er dreimal täglich 1—2 Eßlöffel. Von den 62 Chlorosen waren 29 leichte Fälle (Hb 70—90%), 26 mittelschwere (Hb 50—70%),

7 schwere (Hb 28—50%), die durchschnittliche Behandlungsdauer war resp. $2^1/_2$, $4^1/_4$ und 9 Wochen. Der Hb-Gehalt stieg durchschnittlich pro Woche um 6·1%. Die Besserung setzte sofort ein und führte in allen Fällen zur Heilung. Von 35 Anämien stieg in den 20 einfachen Anämien (mit 60—90% Hb und über 3,000.000 rote Blutkörperchen) der Hb-Gehalt wöchentlich um 5·3% und die Zahl der roten Blutzellen um 143.360; die 15 schweren, komplizierten Anämien (unter 3,000.000 rote Blutkörperchen und 25 bis 60% Hb) wiesen pro Woche eine Zunahme von 5·36% Hb und 159.100 Erythrozythen auf. Die Behandlungsdauer dieser Anämien betrug 4—5 Wochen. In 2 Fällen von perniziöser Anämie und einem Fall von Leukämie war die Therapie mit Ovoferrin ohne Erfolg. Niemals trat Stuhlverstopfung ein. Von den 100 Patienten wurde bis auf 3 das Ovoferrin gut vertragen, mit offenbar günstiger Einwirkung auf den Appetit. 2 Patienten mit Ulcus ventriculi vertrugen das Mittel nicht, ebenso erbrach eine Hysterika das Ovoferrin wie alle anderen Medikamente.

Literatur: M. Schrom, Über Ovoferrin. Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1905, pag. 576. *E. Frey.*

Oxydasen, s. Mineralstoffwechsel, pag. 396.

P.

Paralysis progressiva. Die paralytiscbe Seelenstörnng, Dementia paralytica, progressive Paralyse, ist eine vorwiegend im Alter der menschlichen Vollreife (zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre), selten später, ganz ausnahmsweise auch früher (»juvenile« und sogar »infantile« Paralyse) auftretende Psychose, die bei aller Variabilität ihrer affektiven Gestaltung charakterisiert ist durch eine primäre distinktive Insuffizienz, ferner durch eine Reihe von körperlichen, auf entsprechende anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem hindeutenden Symptomen und ganz besonders anch durch den typisch progredienten Verlanf dieser Störungen.

Der Grundzug der psychischen Symptome — wenn wir uns diesen zunächst zuwenden — ist der fortschreitende Verfall der Intelligenz. Dieser äußert sich im Beginn der Krankheit znnächst in einem Abhandenkommen der feineren Regnngen des Seelenlebens, der ethischen Vorstellnngen und Empfindnngen. Oft fällt es jetzt nur der nächsten Umgebung — vorausgesetzt, daß sie überhaupt mit einem schärferen Blik für solche Veränderungen begabt ist — auf, wie die Äußernngen und Handlungen des Kranken auf einmal so unzart und rücksichtslos geworden sind. Allmählich tritt dann mit der weiteren Einbuße an Anstandsgefühl, die sich auch in der Haltnng, in der Kleidung usw. offenbart, immer mehr eine zynische und brutale Gesinnung hervor. Schon verhältnismäßig frühzeitig stumpft sich das Interesse zunächst für das Wohl und Wehe der nächsten Angehörigen so ab, daß nur gewisse, rein äußerliche Betätigungen der früher an den Tag gelegten Empfindungen erhalten bleiben.

Schon im Beginn der Erkrankung offenbart sich ferner eine gewisse Beeinträchtigung der Fähigkeit, neue Ereignisse zu fixieren, während das Gedächtnis für längst Vergangenes verhältnismäßig lange erhalten bleibt. Dieser Defekt hängt wesentlich mit einem Rückgang der Auffassungskraft zusammen. Gehört der Kranke den gebildeten Klassen an, so wird die Schwächnng der Denkkraft erst evident durch den Vergleich mit dem, was der Betreffende früher in geistiger Beziehung geleistet hat. Namentlich bereiten ihm jetzt Rechenaufgaben schon Schwierigkeiten, znmal wenn es sich um das Subtrahieren und Dividieren handelt, während das Zusammenzählen und Vervielfältigen selbst größerer Zahlen bzw. Zahlenreihen aus dem Kopf ganz gnt vonstatten geht: der Kranke, der noch gnt weiß, daß 14×125 Mk. = 1750 Mk. sind, kann z. B. nicht angeben, wie viel er bei Bezahlung einer Rechnung in dieser Höhe aus zwei Tausendmarkscheinen heranszubekommen hat, ja, er vermag oft nicht einmal, trotzdem ihm die lanfende Jahreszahl bekannt ist, die vor 5 oder 7 Jahren gültige zu nennen. Überhaupt tritt bei ganz einfachen Fragen, die

eine geistige Verarbeitung und Schlußbildung erfordern, die distinktive Insuffizienz in ganz verblüffender Weise zutage und allmählich nimmt die Auffassungsfähigkeit derartig ab, daß der Patient zu jeder ernsteren Gedankenarbeit unfähig wird.

Bald offenbart das Unbegreifliche und oft geradezu Ungeheuerliche des Handelns, das zu den früheren Lebensgewohnheiten, der Bildung und der sozialen Position des Patienten in grellem Gegensatz steht, auch den bisher vollkommen arglosen Angehörigen das Vorliegen des ethischen und mehr noch des diesem zugrunde liegenden intellektuellen Defekts.

Der Kranke unternimmt jetzt Reisen, Spazierfahrten, veranstaltet kostspielige Gastereien und macht Einkäufe, die die Familie mit Sorge an die eigene, durch die enormen Ausgaben bedrohte Existenz denken lassen. Ein mittelmäßig situierter Geschäftsmann, den ich in Behandlung hatte, kaufte sämtliche Bilder einer Gemäldeausstellung. Ein bisher äußerst solider Familienvater von den strengsten Grundsätzen reiste mit einer Balletteleviu umher und kaufte ihr Schmuckgegenstände und sonstige Geschenke, deren Wert trotz seiner glänzenden Position seine pekuniäre Leistungsfähigkeit überstieg.

Dazu kommen Verlegenheiten anderer Art, die der Kranke durch die immer mehr um sich greifende Verworrenheit, die Gedächtnislosigkeit und die Unmöglichkeit, die einfachsten Verhältnisse, von Ort und Zeit, von Besitz und Schicklichkeit, den Angehörigen bereitet und die den bisher Unbescholtenen und angesehen Dastehenden fortwährend in Konflikt mit dem Strafgesetz zu bringen drohen.

Auch eine auffallende **Reizbarkeit** beginnt sich zu zeigen: unbedeutende Anlässe können den Paralytiker in eine maßlose, aber ebenso schnell verfliegende Erregung versetzen.

Während das Anfangsstadium so im großen und ganzen immer die gleichen Züge aufweist, wenn auch einer oder der andere derselben individuell zurücktritt, zeigen sich später die verschiedenartigsten psychopathischen Komplexe, so daß es (ähnlich wie bei dem epileptischen Irresein) kaum eine Psychose gibt, mit der nicht zeitweilig eine oft ganz frappante Ähnlichkeit hervorträte, wenn die später zu erwähnenden körperlichen Ausfallssymptome nicht vorhanden wären und namentlich der Verlauf nicht durch die fatale Tendenz gekennzeichnet würde, unaufhaltsam jener Grenze zuzustreben, an der der parallel weiterschreitende Verfall sowohl des psychischen wie des somatischen Betriebes eine Fortexistenz der Organisation unmöglich macht.

Nur in der Hälfte aller Fälle etwa repräsentiert sich die Seelenstörung zunächst, d. h. vor dem Übergang in das Stadium tiefster Verblödung, als *einfach demente, apathische Form der Paralyse*, bei der die Kranken trotz eines äußerlich relativ geordneten, scheinbar sogar ganz korrekten Verhaltens allem, was um sie herum oder mit ihnen selbst vorgeht, ohne Interesse und Verständnis entgegenstehen. Die Betreffenden beschäftigen sich noch eine längere Zeit in der hergebrachten Weise, aber dem aufmerksamen Beobachter entgeht es nicht, daß ihnen die gröbsten Verstöße und Fehler dabei unterlaufen.

Ein alter, reich gewordener Junggeselle, der sich im Zustande erster paralytischer Verworrenheit entschlossen hatte, seine Jugendgeliebte als Gattin heimzuführen, heiratete aus Versehen deren Schwester, galt aber noch immer als ein Mann von ungeschmälerter Intelligenz und feinen Umgangsformen, der nur etwas still und wortkarg sei; als er die Gegenbesuche auf die von den Neuvermählten gemachten Visiten entgegennahm, starrte er in ein Zeitungsblatt, das er verkehrt vor sich hielt.

Frühzeitig pflegen diese Kranken unreinlich zu werden und mit Speichel und Kot zu schmieren.

Meistens ist aber der weitere Verlauf bis zum Höhepunkt der Erkrankung charakterisiert durch den **Hinzutritt einer** *qualitativen* **affektiven Insuffizienz**, so daß bald die positive, bald die negative Gefühlsbetonung in dem ganzen Bereich des Vorstellens dominiert und zwei große Gruppen

von Krankheitsbildern einander gegenüberstehen: auf der einen Seite die *expansiven*, auf der anderen die *depressiven* Formen.

Allerdings ist ein völliges Umschlagen der Stimmung im Einzelfalle, ein Schwanken zwischen expansiven und depressiven Zuständen, so daß man sogar von einer »zirkulären Form der Paralyse« sprechen kann, gar nicht etwas so sehr Seltenes. Namentlich gilt das für ein als sog. *klassische Paralyse* bezeichnetes Zustandsbild vorwiegend expansiven Charakters, das man früher als das Prototyp der paralytischen Geistesstörung ansah. In der Vereinigung von amönomanischer Exaltation und Größenwahn pflegt gerade der charakteristische Zug der ganzen krankhaft veränderten Persönlichkeit zu beruhen, der oft dem erfahrenen Beobachter schon vor der Erhebung des körperlichen Befundes die Stellung der richtigen Diagnose erlaubt. Die Kranken befinden sich in einer konstanten heiteren Stimmung, in einem Zustande »strahlender Euphorie«, der in der Regel nur ganz vorübergehend und plötzlich durch eine gewisse Weinerlichkeit unterbrochen wird. Vorherrschend ist jedenfalls stets ein überaus starkes Selbstgefühl, eine sorglose Zuversicht, ein geradezu maßloses Vorwalten positiver Gefühlstöne, die jede Gedankenreihe, jede Situation begleiten.

Hier zwei typische Reden derartiger Patienten: »Ich grüße Sie, Herr Doktor! Sie haben Ihre Frau erschossen? Gratuliere, gratuliere! Wir erschießen alle unsere Frauen! O, es wird herrlich werden!« — — »Aber hören Sie, die Einrichtung in dem Etablissement verdammt schofel. Kein Sammet auf dem Klosettsitz! Sie wissen wohl nicht, daß ich Sohn des Papstes bin und hunderttausend Frauen habe? Ich habe ihnen den H...... vergolden lassen. Ich lasse auch hier gleich alles machen, was fehlt. Bestellen Sie, bitte, 10.000 Blocks Klosettpapier, aber mit goldenen Kronen! Sie wollen nicht? Auch gut, dann lassen wir einstweilen eine Pulle Sekt kommen! So? Sie trinken lieber Sodawasser? Bon, Sodawasser her!«

Aus dem gehobenen Selbstgefühl erwächst hier die enorme Produktion ins Grenzenlose gehender Größenvorstellungen, »denen gegenüber die stärkste dichterische Erfindungsgabe armselig erscheinen muß«. Die Größe des Besitzes übersteigt oft den Wortreichtum des Kranken, da Millionen von Milliarden nicht hinreichen, ihn zu beziffern; seine exorbitante Leibeskraft gestattet ihm, Legionen von Athleten im Angenblick spielend zu bezwingen, seine geschlechtliche Potenz bedarf täglich ungezählter Scharen von Frauen, er spricht alle Sprachen, seinen Exkrementen vermag er nach einer einfachen Methode unschätzbare Reichtümer zu entlocken usw.

Alle diese Äußerungen des persönlichen Wohlgefühls und Behagens stehen oft in schroffem Kontrast zu der Wirklichkeit. Im elendesten körperlichen Zustande versichert der Paralytiker, dem jedes Krankheitsgefühl abgeht, mit gleichbleibender Heiterkeit und Zufriedenheit, daß es ihm ganz ausgezeichnet gehe und fährt in den Schilderungen seiner staunenerregenden Eigenschaften, Erlebnisse und Vorhaben fort, die eben durch den Fortfall jedes Maßes und Urteils von vornherein den unverkennbaren Stempel des Blödsinns an sich tragen.

Auch bei der als *agitierte Paralyse* bezeichneten Form pflegt das Euphorische der Stimmung und das »Blühende der Größenideen« bei aller stürmischen Erregung vorzuherrschen. Hier sind auch die sonst bei der Krankheit an sich selten anzutreffenden Sinnestäuschungen verhältnismäßig häufig. Die interkurrierenden ängstlichen oder zornmütigen Regungen halten der amönomanischen Grundstimmung selten lange stand. Während der Kranke noch mit erhobener Stimme gegen die Indianer anschimpft, die, wie er glaubt, auf den Bäumen sitzen und mit Pfeilen schießen, zieht ein Leuchten über sein Gesicht und er schildert den Umstehenden mit Befriedigung, wie jetzt die Wilden den hervorgeholten Direktor der Anstalt skalpieren und braten.

Geben die Halluzinationen zu einem derartigen Grade mechanischer Erregung Anlaß, daß es zu Gewaltakten, zum Demolieren von Gegenständen

und zu aggressivem Vorgehen gegen die Umgebung kommt, so spricht man vom Vorliegen der *delirösen Form* der Paralyse. Doch sind diese Delirien oft genug mit Elementen alkohologener Störungen durchsetzt, so daß derartige Zukunftsbilder wohl kaum unter die Rubrik der reinen paralytischen Geistesstörung fallen.

Die *depressive Paralyse*, die sich nicht selten aus der expansiven Form entwickelt oder in sie übergeht, ist diejenige Form, die sich am häufigsten bei Frauen vorfindet, welche sonst in ganz unverhältnismäßig geringerem Prozentsatz befallen werden. Wohl durchwegs finden sich bei der depressiven Verstimmung der Paralytiker hypochondrische Wahnvorstellungen genau so übertriebenen und maßlosen Charakters vor, wie er die Größenvorstellungen der expansiven Form kennzeichnet: Bald ist den Kranken die Hälfte ihres Körpers oder der Kopf gestohlen, bald können sie nicht essen, weil ihnen der Schlund oder der After zugewachsen ist oder die Gedärme abhanden gekommen sind. Es ergeben sich damit gewisse Ähnlichkeiten mit den Wahnideen der Paranoiker. Die traurige Verstimmung aber pflegt derart vorzuherrschen, daß es zu Suizidversuchen kommen kann. In anderen Fällen verfallen die Kranken in einen förmlichen Zustand von Stupor und reagieren auf keine Fragen und Anreden.

Von besonderem Interesse sind diejenigen seltenen Fälle von paralytischer Geistesstörung, auf die schon oben als auf die sogenannte *»zirkuläre« Form* hingewiesen wurde. Hier pflegen die beiden Stadien der maniakalischen resp. amönomanischen Aufregung und der hypochondrischen Depression in einem gewissen Turnus abzuwechseln. Aber nicht nur, daß die beiden Phasen in jähem Wechsel einander verdrängen, die Kranken nehmen auch die Erinnerung an die eine Phase in die andere unter einer ganz merkwürdigen Transformation des Vorstellungsinhaltes hinüber. So schilderte J. WEISS den Fall eines Paralytikers, der in dem hypochondrischen Depressionszustande wehmütig von seiner einstigen Riesengröße und der täglichen Zunahme derselben erzählte, während er jetzt durch fortwährendes Schrumpfen immer kleiner und kleiner würde.

Abseits des oben erwähnten Einteilungsprinzips hat man schließlich eine *gallopierende Form* umschrieben, in der sich der ganze Komplex der Erscheinungen bei rapidem Abfall des Körpergewichtes in wenigen Monaten, zuweilen in wenigen Wochen abspielt und die gewöhnlich durch heftige Erregung und gewalttätige Delirien ausgezeichnet sind. Oft bildet die galoppierende Paralyse nur einen raschen Abschluß der vorher ruhiger gehaltenen expansiven oder depressiven Form. Dieses Krankheitsbild ist es, welches bisweilen mit gewissen Infektionsdelirien unbekannten Ursprungs unter der Bezeichnung des Delirium acutum zusammengefaßt worden ist. (Vgl. den Artikel Amentia in diesem Jahrbuch!)

Remissionen in Gestalt von Beruhigung oder gar vorübergehender Besserung treten nicht so sehr selten ein. Doch werden diese Zustände noch gelegentlich der Ausführungen über die Prognose zu erörtern sein.

Das Endstadium wird durch die vollkommene Verblödung und das Vorwiegen der schweren körperlichen Ausfalls- und Reizsymptome beherrscht.

Unter den körperlichen Symptomen, die schon im Beginne der Krankheit hervortreten, ist vor allem der blöde Gesichtsausdruck zu erwähnen, in dem sich die geistige Stumpfheit widerzuspiegeln pflegt. Ist eine Beurteilung in dieser Hinsicht auch von subjektiven Faktoren durchaus nicht unabhängig, so ist auf der andern Seite die Tatsache nicht abzustreiten, daß von wirklich erfahrenen Beobachtern bei wenigen Krankheiten gerade aus dem Gesichtsausdrucke die Diagnose so schnell auf den ersten Blick gestellt werden kann wie hier (H. OPPENHEIM).

Ein initiales Symptom ist auch die Differenz in der Innervation der beiden Fazialisnerven, ohne daß von einer eigentlichen Lähmung die Rede sein kann; alle von dem Fazialis versorgten Muskeln vermögen Bewegungen auszuführen, aber immer mit geringerer Energie und weniger prompt als im gesunden Zustande. Infolgedessen erscheinen die Stirnfalten auf einer Seite weniger ausgeprägt, die eine Nasolabialfalte ist seichter als die andere oder ganz verstrichen, der eine Mundwinkel hängt herab; überhaupt zeigt die eine Gesichtshälfte weniger mimisches Leben, der Ausdruck ist maskenartig schlaff.

Auch im allgemeinen ist daran festzuhalten, daß bei Beginn der Erkrankung, aber auch selbst noch in recht vorgeschrittenen Stadien der Paralyse wirkliche und komplette Lähmungen eigentlich nicht vorliegen, sondern daß es sich um Koordinationsstörungen handelt, die den Bewegungen den Charakter der Schwerfälligkeit geben.

Sehr häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse (sogen. Taboparalyse). Ja, man kann, sobald irgend eine Form von geistiger Störung mit jenen verbunden auftritt, mit ziemlicher Gewähr für die Richtigkeit die Diagnose auf Dementia paralytica stellen. Unter diesen Zeichen ist die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Symptom) zuerst zu erwähnen, weil sie nicht allein ein sehr häufiges (allerdings nicht notwendiges), sondern auch ein sehr früh auftretendes Symptom darstellt: ja, sie kann »der Entwicklung des Leidens viele Jahre vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums voraus verkündigen« (H. Oppenheim). Häufig ist Ungleichheit der Pupillen vorhanden, gelegentlich besteht Hippus (Pupillenunruhe) oder auch springende Mydriasis, bei der bald die eine, bald die andere Pupille auffallend weit ist. In der Regel pflegt aber auf dem Höhepunkt der Erkrankung beiderseits Myosis zu bestehen, während einseitige oder doppelseitige Mydriasis in den Anfangsstadien häufiger ist. Der Anblick einer bedeutenden Verengerung der Pupille jedenfalls, namentlich wenn diese auf die Größe eines Stecknadelkopfes oder gar einer feinen Nadel zusammengezogen ist, ermöglicht bei Ausschluß von Bulbuserkrankungen oft allein schon die Diagnose auf progressive Paralyse. Ebenso langsam wie solche Pupillen, falls sie überhaupt in irgendwelchem nennenswerten Umfange auf Lichteinfall reagieren, zur Erweiterung gebracht werden, vollzieht sich die Rückkehr zur früheren Enge, wenn man eine stärkere artifizielle Dilatation durch Atropin hervorruft. Der Wiedereintritt des miotischen Zustandes dauert oft eine oder zwei Wochen und es zeigen sich dann oft Differenzen in der Weise, daß die Pupille der einen Seite früher als die der andern zum ursprünglichen Lumen zurückkehrt.

Ptosis und Ungleichheit der Lidspalte finden sich nicht selten; 5 bis 10% der Fälle zeigen Optikusatrophie, welche selbst um Jahre der psychischen Alteration vorausgehen kann.

Nicht selten findet sich das Westphalsche Zeichen, das Fehlen des Patellarreflexes. Seltener als die Blasen- und Defäkationsstörungen, sowie als die lanzinierenden Schmerzen scheint man bei der tabischen Form der Paralyse das als Rombergsches Symptom bekannte Phänomen des Schwankens bei geschlossenen Augen, wenn die Füße dicht aneinandergestellt werden, gefunden zu haben.

Nicht unerwähnt dürfen hier jedoch die beiden von O. Rosenbach beschriebenen und leider ziemlich unbekannt gebliebenen Frühsymptome der Tabes (und unter Umständen auch der Paralyse) bleiben, von denen das *erste* auf der gleichfalls von Rosenbach zuerst nachgewiesenen Tatsache einer Reziprozität der Sehnen- und der Hautreflexe und auf dem

Nachweis, daß die ersteren Vorgänge an den Streckmuskeln, die letzteren solche an den Beugemuskeln sind, beruht: es handelt sich um die Verstärkung des Bauchdeckenreflexes (resp. anderer Reflexe), der als antagonistisches Phänomen gleichzeitig mit dem Erlöschen des Patellar- (und anderer Sehnen-)reflexe zu konstatieren ist.

Das *zweite* ROSENBACHsche Symptom von ebenso hervorragender diagnostischer Bedeutung ist das Verhalten der Patienten bei der Aufforderung, sich mit geschlossenen Augen auf die Zehen zu stellen und so stehen zu bleiben. Im ersten oder richtiger dem Vorstadium der Ataxia progressiva, in dem noch keine merkbare Ataxie, sehr geringe Symptome von Störungen des Muskeltonus und noch gar keine Veränderungen der Sensibilität vorliegen, sind die Patienten nicht imstande, den erwähnten Befehl auszuführen, selbst wenn sie die größten Anstrengungen machen.

Ob man übrigens das Recht hat, gewisse Nerven- und Rückenmarkserkrankungen (kombinierte Systemerkrankungen) so streng von der Tabes zu scheiden, wie man das heute tut, und ob man berechtigt ist, auf Grund einzelner Symptome, die auch der Tabes eigen sind, stets schon Tabes, also die volle Degeneration der Hinterstränge zu diagnostizieren, möchte ROSENBACH mit Rücksicht auf die für das gesamte Nervensystem gemeinsamen energetischen resp. ätiologischen Verhältnisse bezweifeln. Wie er betont, ist dieser Punkt auch für die wissenschaftliche Statistik von großer Bedeutung, da viele Symptome (einseitige Pupillenerweiterung, Ptosis, leichte Ataxie, heftige Neuralgien usw.) manchen Autoren leider schon für die Diagnose der Tabes zu genügen scheinen.

Wenn man für die sog. Tabes mit ROSENBACH ein Prävalieren des subkortikalen Gehirns über das Rückenmark und somit ein allgemeines Überwiegen der Strecker- und Erweitererotonus gegenüber dem Beuger- und Verengertonus annimmt, so könnte man das spätere Verhalten der verschiedensten Sphinkteren hiermit in Widerspruch stehend wähnen. Pupillenverengerung, Strangurie und Defäkationsstörungen im vorgeschrittenen, sich wirklich schon als Tabes (Degeneration der Hinterstränge) dokumentierenden Stadium der »muskulotonischen Insuffizienz« (O. ROSENBACH) kommen wesentlich dadurch zustande, daß die aufsteigenden Bahnen im Rückenmark selbst ungangbar werden resp infolge der Degeneration ausfallen. Während sonst der subkortikale Tonus herrscht, also die Strecker und Abduktoren das Übergewicht haben (Schleuderbewegungen der unteren Gliedmaßen!), ist das Verhältnis bei den auf reflektorischem Wege sich vollziehenden motorischen Leistungen durchaus anders.

Die Reflexe können nur noch durch den spinalen Bogen gehen und stehen somit ausschließlich unter dem Einfluß des verengernden Rückenmarkstonus. Mit anderen Worten: wegen der Unwegsamkeit der die Station des subkortikalen Gehirns passierenden Bahnen kann dieses letztere nicht mehr für die erforderliche Moderation des Rückenmarkstonus und als Gegengewicht gegen die von hier ausgehende Leistung der Verengerer in den entsprechenden Gebieten herangezogen werden.

Häufiger noch fast aber als die Fälle, in denen die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellt, häufiger also als die Symptome ausschließlicher Degeneration der Hinterstränge und der CLARKEschen Säulen, sind es diejenigen einer kombinierten Hinter-Seitenstrang- oder auch lediglich einer Seitenstrangaffektion, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht und die motorische Kraft ist etwas abgeschwächt; indes steigert sich dies Symptom nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie (H. OPPENHEIM).

Ehe der Kranke in das Stadium der wirklichen Ausfallserscheinungen gelangt, tritt neben den Mängeln in der Koordination wesentlich die Neigung zu schneller Ermüdung an dem ganzen motorischen Apparat in den Vordergrund. Auf das eine oder das andere dieser Momente sind auch die auffälligen Störungen, die im Gange des Paralytikers zutage treten, zurückzuführen; bei ganz gut begonnenen Bewegungen zeigt sich bald die ganze Reihe der Ermüdungserscheinungen nacheinander in den einzelnen Muskelgruppen, namentlich dann, wenn sie zu einer Dauerbewegung zusammenwirken sollen. Es wird dem Kranken z. B. das Gehen

im Takte unmöglich. Aber die Unsicherheit infolge schneller Ermüdbarkeit nnd mangelhafter Koordination zeigt sich auch sonst bei der Fortbewegung auf ebenem Boden durch den trippelnden oder schlürfenden Gang und durch häufiges Stolpern; gar bei dem Versuche, auf einen Stuhl oder über eine in geringer Höhe ausgespannte Schnur zu steigen, ergeben sich die größten Schwierigkeiten.

Die Zunge wird bei der Aufforderung, sie zu zeigen, unter wiederholentlichem Aufreißen des Mundes hervorgestoßen und zurückgezogen (wobei sie häufig zur Seite abweicht). An ihr treten fibrilläre Zuckungen ganz deutlich hervor. Auch der Tremor, der in den Extremitäten bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark ist, daß er ein ganz hervorstechendes Symptom bildet, beruht ja auf Störungen der Koordination.

Mit den erwähnten Erscheinungen am motorischen Apparat steht auch die sich gleichfalls schon in dem Anfangsstadium der paralytischen Affektion einstellende und als nahezu pathognomonisch zu betrachtende Sprachstörung in Zusammenhang. Nicht nur, daß die paralytische Sprache undeutlich, verwaschen, näselnd (»bulbär«, wegen der supponierten Mitbeteiligung des Bulbus rhachidicus) klingt, sie ist auch vornehmlich gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, ferner durch die Silbenauslassungen (Anakoluthe*), durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen und durch die Mitbewegungen in den sich sonst nicht an der Artikulation beteiligenden Gesichtsmuskeln. Da namentlich das Aussprechen der Anfangskonsonanten der Worte und Silben Schwierigkeiten findet, wird die Sprache verlangsamt nnd erhält dadurch den »häsitierenden« Charakter. In Verbindung mit dem Silbenstolpern kommt es oft zu einer stotternden Wiederholung einer und derselben Silbe (Logoklonie).**

Um diese charakteristischen Symptome in großer Deutlichkeit hervorzurufen, ist es nur nötig, die Prüfung auf das Nachsprechen der bekannten scherzhaften Wortkomplikationen (»Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft«, »Reitender Feldartillerie-Löhnungsauszahlungstag«, »Der Nachtwächter von der Nachmitternachtsnachtwach und der Nachtwächter von der Vormitternachtsnachtwach« usw.) zu erstrecken. Das Merkwürdigste ist, daß, während dies dem Gesunden allmählich immer besser gelingt, die Störung hier jedesmal deutlicher zutage tritt.

Beim Lesen findet sich oft die Störung, welche Kussmaul als »Paralexie« der Aphatischen beschrieben hat. Die Kranken lesen beispielsweise das erste oder die ersten Worte richtig, fügen dann aber auf einmal einer richtig gelesenen Silbe andere Silben oder Worte an, die in gar keiner Beziehung zum Drucktexte stehen. Die Inkohärenz des so Gelesenen kommt also nicht durch Überspringen von Worten oder Buchseiten zustande, sondern ist auf Rechnung einer ganz willkürlichen Rekonstruktion des Gelesenen aus Teilen des Textes und leicht über die Lippen fließenden Worten zu setzen, d. h. gleichfalls wesentlich als Ermüdungserscheinung zu deuten.

Die paralytischen Geisteskranken schreiben genau so wie sie sprechen; Buchstaben und Silben werden unrichtig gesetzt, andere werden ganz fortgelassen, noch andere ein oder mehrere Male wiederholt. Diese »Paragraphie« kann von hervorragendem diagnostischen Wert sein, beweisend aber nur dann, wenn Vergleichsproben aus früheren Tagen der Gesundheit vorliegen. Neben diesen inhaltlichen Defekten wird die Schrift des Paralytikers außerdem durch die Koordinationsstörung in den der Schreibbewegung dienenden Muskelgruppen fast ausnahmslos zitterig und unsauber (Tintenkleckse und ungleiche Stärke und Länge der einzelnen Buchstaben!)

* κόλος, truncatus, mutilus; ἀνακόλουθον, adversus cohaerentiam, praeter structuram (Stephan, Thesaurus Graecae linguae. Parisiis, Firmin Didot. 1841)

** κλόνος = est motus, qualis est tumultuantium, tumultus (Stephan, Thes. Graec. ling.).

Erst in einem verhältnismäßig späten und immerhin schon vorgeschritteneren Stadium der Paralyse findet die Ausführung des *Schlingaktes* Schwierigkeiten. Doch auch hier handelt es sich noch nicht um eine *Lähmung*, sondern gleichfalls um eine Koordinationsstörung. Die Kranken führen einen Bissen ein, bevor sie den anderen verschluckt haben und bei dem mangelhaften Ineinandergreifen der erforderlichen Muskelbewegungen geraten die Speisen in den Kehlkopf und veranlassen so Erstickungsanfälle.

An allen Ecken und Kanten *pflegen sich die Paralytiker infolge der Inkoordination der Bewegungen zu stoßen und mehr oder minder empfindlich zu verletzen.* Auch Brandwunden sind etwas ungemein häufiges.

Echte *Lähmungen* unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie nach voraufgegangenem Bewußtseinsverlust auftretend, also ungewöhnlich rasch (in einigen Stunden oder Tagen) vorübergehend, zeigen sich — im Gegensatz zu den sonst nur zu beobachtenden Paresen — im Verlaufe der als *apoplektiforme Anfälle* bezeichneten paralytischen Attacken. Die *epileptiformen Anfälle* entsprechen entweder ganz dem genuinen epileptischen Insult oder weit häufiger dem kortikalepileptischen. Hier kommt es vorwiegend zu halbseitigen Zuckungen mit und ohne Bewußtseinsstörung, vielfach auch zu serienweisem Auftreten in Gestalt eines echten Status epilepticus, dort scheint eine charakteristische Neigung zu Anfällen dem Ausbruch des Leidens schon längere Zeit vorauszugehen (H. Oppenheim). Der paralytische Anfall hinterläßt zuweilen eine sich schnell ausgleichende Sehstörung, die dem Typus der »Seelenblindheit«, d. h. dem Zustande entspricht, in dem die Gegenstände zwar gesehen, aber nicht begrifflich erfaßt werden.

Die Sensibilität ist häufig herabgesetzt, besonders oft aber findet man eine nahezu komplette Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit (*Hyp- und Analgesie*). Die Schmerzlosigkeit des Ulnaris am Ellbogen gegen Druck (Biernackisches Frühsymptom) kommt nach Weygandt nicht lediglich der Paralyse zu.

Der bei Paralytikern sich besonders leicht einstellende und tief bis auf das Periost durchgreifende sog. »*akute*« *Dekubitus* ist wohl mehr noch als auf die beschriebene Analgesie auf trophische Störungen zurückzuführen. Nicht selten sind die (oft als diagnostische Hilfsmomente verwertbaren) auf Trauma beruhenden *Blutergüsse im Perichondrium des Ohres* (Othämatom), *der Nase* (Rhinhämatom) *sowie an den Rippen.*

Vereinzelt ließ sich intermittierende *Albuminurie*, in anderen Fällen *Diabetes* feststellen. *Dysurie, Enuresis* und *Ischuria paradoxa* werden schon in den frühesten Stadien beobachtet, in den späteren kommt es zu vollständiger *Incontinentia urinae et alvi.* Als Folge der Darmlähmung kann ein starker Meteorismus auftreten, der den Unterleib kugelförmig auftreibt.

Was die geschlechtlichen Funktionen anlangt, so kann die *Libido* anfänglich gesteigert sein und zu unsittlichen Attentaten führen; aber die *Potenz* versagt in der Regel auch schon zu dieser Zeit.

An dem trostlosen Bilde, das sich uns im *Endstadium* darstellt, sind die mannigfaltigsten Reiz- und Ausfallserscheinungen beteiligt: Schluckstörung, Abmagerung, Atrophie, Beugekontrakturen, vollständiges Erlöschen der Sinnestätigkeit, Blasenkatarrh und der schon erwähnte, unaufhaltsam fortschreitende Dekubitus. So pflegt bei diesen Unglücklichen, wenn sie nicht einem der apoplektiformen Anfälle oder einer interkurrenten Sepsis oder Schluckpneumonie erliegen, der psychosomatische Mechanismus langsam

nach Erlöschen der einen um die andere Funktion zum Stillstande zu kommen.

Der *anatomische Befund* bei der progressiven Paralyse betrifft in erster Linie das Gehirn, es pflegt aber auch fast ausnahmslos das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Die Veränderungen des Gehirns präsentieren sich unter dem Bilde einer Encephalitis interstitialis corticalis (MENDEL). Immerhin ist aber nach ZIEGLER die gestörte Ernährung und die Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern als das Wesentliche zu betrachten: die entzündliche Infiltration und die Zunahme der fibrillären Substanz kommen wohl für die anatomische Beurteilung des Prozesses, d. h. für die Feststellung der Tatsache, daß mit den Ernährungsstörungen auch leichte Entzündungserscheinungen einhergehen, aber nicht für eine Erklärung der Krankheitssymptome in Betracht. Man spricht deshalb mit ZIEGLER am besten von einer Meningoencephalitis atrophicans.

Was an dem Gehirn des Paralytikers in erster Linie auffällt, ist die Verkleinerung, welche auch in dem verringerten Gewicht, das oft nicht 1000 *g* erreicht, seinen Ausdruck findet. Die Gewichtsabnahme betrifft dabei vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen.

Die Pia mater ist häufig verdickt, getrübt und mit dem Hirn fest verwachsen, so daß sie dann nur mit Verletzung der Substanz des letzteren abgelöst werden kann. Meist findet sich ein Hydrocephalus externus stärkeren oder geringeren Grades vor. An der Dura findet man nicht selten Veränderungen, wie sie für die Pachymeningitis interna kennzeichnend sind. Die Gyri erscheinen schmal und abgeflacht, an den Kuppen in der Regel breiter als am Fuß, die Sulci bald vertieft und klaffend, bald von geringerer Tiefe, aber verhältnismäßig großer Breite. Ganz besonders tritt das im Stirn- und Schläfenlappen hervor, hier zeigt sich auch die an sich atrophische Rinde ganz besonders verschmälert, und zwar oft bis auf ein Drittel der gewöhnlichen Breite. Bei der Massenabnahme der Substanz, der hortensiaroten Fleckung der Rinde und der oben charakterisierten Konfiguration der Gyri kommt dann oft eine »achatartige« Zeichnung zustande.

Der **mikroskopische** Befund ist wesentlich gekennzeichnet durch den Schwund der nervösen Elemente, nach TUCZEKS Untersuchungen speziell der feinen markhaltigen Fasern, der sog. Tangentialfasern in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde. Degenerative Vorgänge sind aber auch in den Abschnitten wie in den basalen Ganglien nachgewiesen worden.

Die **gleichzeitigen Veränderungen im Rückenmark** pflegen nach WESTPHALS Forschungen in erster Linie die Hinterstränge zu betreffen; häufig sind in vorgeschrittenen Fällen gleichzeitig die Pyramidenbahnen, seltener diese allein befallen. In den Befunden spiegeln sich auch die klinischen Beziehungen zur Tabes dorsalis wider, in deren Schlußstadien die graue Degeneration der Hinterstränge und der CLARKEschen Säulen im mikroskopischen Bilde so markant hervortritt.

Bei der progressiven Paralyse ist schließlich auch graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven konstatiert worden (H. OPPENHEIM).

Was nun die *ätiologischen Momente* anlangt, die für die Entstehung der progressiven Paralyse geltend gemacht werden, so hat man gegenüber der von jeher anerkannten Bedeutung der **geistigen Überanstrengung und der gemütlichen Erregungen**, seien diese nun durch den Kampf ums Dasein an sich oder durch die individuelle Neigung und Gelegenheit zu Exzessen gegeben, neben den **Kopfverletzungen** neuerdings, dem Zuge der Zeit folgend, vornehmlich von der einen Seite dem **Alkohol**, von der

anderen der Syphilis die meiste Bedeutung beigelegt und diese Anschauung durch statistische Verwertung des zweckentsprechend gruppierten Materials auch weiteren Kreisen plausibel zu machen gesucht.

Besonders Rosenbach wies verschiedentlich und mit allem Nachdruck darauf hin, daß für die Entstehung der Tabes und der progressiven Paralyse nicht die Syphilis, sondern die Anlage und ein sozialer Faktor maßgebend sei. Gerade im Betriebe des Nervensystems spielen, wie er ausführte, nicht die groben Einwirkungen, sondern die Imponderabilien die ausschlaggebende Rolle. Die entschieden nachweisbaren Einflüsse von akuten Erkrankungen, von Trauma, starker Erkältung, sexuellen Exzessen sollen keineswegs geleugnet werden, sie treten aber vor der großen Zahl schleichender Einwirkungen vollkommen in den Hintergrund. Ganz dasselbe gilt der voreiligen Annahme einer luetischen Provenienz gegenüber.

Die oft recht schwierige Differenzierung von post und propter hat es zuwege gebracht, daß alles, was dem Alkoholisten oder dem Luetischen im Laufe des Lebens passiert, auf die Intoxikation bzw. die Infektion zurückgeführt wird. Es konnte daher soweit kommen, daß man von der Tabes und der Dementia paralytica vielfach schon als von »meta«- resp. »para«-syphilitischen Affektionen spricht.

Nun ist ja allerdings sicher, daß namentlich die großstädischen Künstler, Offiziere und Börsenmänner das größte Kontingent zu dieser Krankheit stellen, und daß sich — bei gutem Willen und nicht zu engherziger Inquisition in dieser Hinsicht — bei allen diesen Personen neben gelegentlichen Exzessen in Baccho et Venere auch irgend eine sexuelle Affektion oder eine von anderer Seite einmal gestellte Luesdiagnose bei der Erhebung der Anamnese zum Vorschein kommt. Für die Paralyse, genau ebenso wie für die Tabes konstruierte man sich ein ausnahmsweise langes Intervall von 20 Jahren und darüber hinaus, welches zwischen dem Ausbruch jener Krankheiten und der Akquisition der Lues dazwischen liegen könnte, und glaubte sich auch allen sonstigen Erfahrungen entgegen zu einer Zurückführung dieser Späterscheinungen gerade auf den schnellen und milden Verlauf des soweit zurückliegenden Prozesses berechtigt. Auch die vereinzelt im Kindesalter auftretenden Fälle suchte man mit erworbener oder vererbter Syphilis in Zusammenhang zu bringen. Auf therapeutische Erfolge nun zwar, die eine scheinbare Bestätigung der Diagnose ex juvantibus wie in anderen Fällen ergeben hätte, konnte man sich speziell im Hinblicke auf die Paralyse nicht berufen und ebensowenig wie von irgend einem namhaften Pathologen zugegeben werden wird, daß man die Befunde bei paralytischer Demenz einfach als syphilitische Hirnerkrankung bezeichnet, wird kaum ein Kliniker zu finden sein, der in der syphilitischen Infektion eine notwendige Vorbedingung für die Entstehung des Leidens sähe.

Bedurfte es somit — im Gegensatz zu manchen anderen auf Lues zurückgeführten und als »tertiären« (oder wie man aus durchsichtigen Gründen gern sagen möchte: »quartären«) aufgefaßten Affektionen — für die progressive Paralyse wenigstens nicht des Hinweises, daß durch Quecksilber und Jod als antiplastische Mittel auch unter Umständen andere als luetische Erscheinungen geheilt werden könnten, so war es doch erst Männern wie O. Rosenbach und J. A. Glaeser vorbehalten, das Künstliche vieler Statistiken zu charakterisieren und voreiligen Diagnostikern die schon berührte Tatsache in Erinnerung zu rufen, daß bei Syphilitischen auch nicht spezifische Krankheitsprozesse vorkommen.

Es ist auch nach Rosenbach sehr wohl möglich, daß Syphilis bei Tabikern und Paralytikern relativ etwas häufiger anamnestisch erhoben werden kann, als bei anderen Patienten, und recht gut denkbar, daß wie viele andere (konstitutionelle) Einflüsse auch eine luetische Erkrankung den letzten Anstoß zu einer merkbaren Beeinträchtigung des Betriebes geben, d. h. diesen, wenn er ohnehin fehlerhaft und geschwächt war, akut stören kann. Die Lues stellt dann aber vielleicht eine gelegentliche Ursache, also einen Auslösungsvorgang dar, welcher andere bekannte oder unbekannte Faktoren besonders wirksam werden läßt, aber die Bedeutung einer direkten »Ursache« für die Tabes (resp. die Paralyse) kann ihr nie und nimmer zugesprochen werden! Daß Personen, die ein aufregendes, unruhiges Leben führen, deren Beruf und soziale Pflichten ein unstetes, überhastetes, von ängstlicher Erwartung und quälender Enttäuschung ständig begleitetes Denken und Schaffen erfordert, besonders disponiert sind, war ja jedem vorurteilslosen und erfahrenen Beobachter immer bekannt. Rosenbach läßt es dahingestellt, ob das Nervensystem der Bevölkerungsklassen, die sich durch Generationen der Segnungen der höchsten Kultur oder eines gefüllten Geldbeutels erfreuen, besonders labil ist, oder ob die Freuden, Leiden und Leistungen des Lebens hier ganz besonders große sind. Aber noch auf ein anderes ätiologisches Moment zuerst aufmerksam gemacht zu haben, ist ein Verdienst Rosenbachs: die embryonale (individuelle) Anlage, wie sie sich unter dem Einfluß der heutigen sozialen Zustände zu gestalten besonders günstige Gelegenheit hat.

Diese »anerzeugte« Disposition, die Rosenbach der ererbten (atavistischen) gegenüberstellt, repräsentiert einen Fehler in der ersten Entwicklung des Keimes und bezieht

sich nur auf den individuellen Fall im Gegensatze zu der generellen Veranlagung eines ganzen Familienstammes, wie diese sich auch bei den Vorfahren und bei den Seitenverwandten (Geschwistern und ihren Kindern) findet. Selbstredend ist die Erkrankung mehrerer Glieder derselben Generation nicht immer beweisend für die Erblichkeit im Sinne der atavistischen Disposition, da sich die fehlerhafte Gestaltung des Generationsaktes bei mehreren Kindern wiederholen kann (besondere Erregungszustände oder Indisposition der Eltern, Zeugung in der Trunkenheit oder nach einem epileptischen Anfalle, mißliche Lebensverhältnisse der schwangeren Mutter usw.)

Wie man in dieser Weise die in einer Geschwisterreihe liegende Disposition von der eigentlichen Heredität zu trennen hat, die jedenfalls bei der Paralyse nicht die hervorragende Rolle wie bei anderen psychischen und nervösen Erkrankungen spielt, muß man andrerseits auch dem von Rosenbach hervorgehobenen Umstande Beachtung schenken, daß in den sogenannten »höheren Ständen« schwache Kinder von Eltern, die selbst sich bereits im Zustande beginnender oder latenter Degeneration befinden, infolge der günstigeren Lebensbedingungen über die ersten Jahre hinaus erhalten werden, um erst in den Jahren der Vollreife den Anforderungen des Lebens zu erliegen, während in den unbemittelten Klassen die Schwachen, wie die Statistik der Säuglingssterblichkeit lehrt, sehr frühzeitig aussterben. Für den großen Einfluß des sozialen Faktors auf die Entstehung der Paralyse spricht auch das Zahlenverhältnis zwischen den befallenen Männern und Frauen, namentlich wenn man auch hier Vergleiche zwischen den verschiedenen Bevölkerungsklassen zieht. Noch vor etwa 50 Jahren zweifelte man überhaupt an dem Vorkommen der paralytischen Demenz beim weiblichen Geschlecht und erst die neueren Erfahrungen haben das Trügerische dieser Annahme erwiesen, so daß man jetzt das Verhältnis der erkrankten Männer zu den paralytischen Frauen wohl einigermaßen richtig auf 1:5 taxiert (Kraepelin). Das weitaus häufigere Befallenwerden der Männer im allgemeinen auf der einen, wie die Beobachtung, daß das weibliche Kontingent fast ausschließlich (im Gegensatz zu dem männlichen) von den sozial am tiefsten stehenden Schichten gestellt wird, spricht doch durchaus für die Bedeutung des von Rosenbach geltend gemachten Arguments. In den sogenannten »höheren Ständen« macht sich fast ausschließlich bei den Männern, die die ganze Last der Sorgen, aber auch, wie schon hervorgehoben wurde, in vorwiegendem Maße die der Genüsse auf sich nehmen, in den »unteren« fast ausschließlich bei den Frauen (Häufung schnell aufeinanderfolgender Schwangerschaften und ohne hinlängliche Pflege verlaufende Wochenbette, Überarbeitung und das meist freudelose, oft geradezu trostlose Dasein überhaupt) jener schädigende soziale Faktor geltend.

Wenn neben der Lues auch der Alkohol in den Entwürfen für die heute beliebten hygienischen Schreckbilder dominiert, so darf vor allem nicht außer Augen gelassen werden, daß in vielen Fällen die Häufung der Trinkexzesse nicht die Ursache, sondern eine Folge der Erkrankung repräsentiert, die ja auch schon in ihrem Frühstadium die ganze psychische Persönlichkeit zu verändern pflegt.

Die *Differentialdiagnose* bereitet nur in den ersten Phasen des Initialstadiums Schwierigkeiten, hier aber allerdings auch zuweilen nicht unbeträchtliche.

Namentlich mit der Neurasthenie können die ersten Erscheinungen sehr viel Ähnlichkeit haben. Neben der Prüfung auf die beiden oben erwähnten, von Rosenbach angegebenen Phänomene, von denen der positive Ausfall des einen für Neurasthenie, der des anderen, wie auch die eventuell vorzufindende Steigerung des Bauchreflexes und das Westphalsche Zeichen für den Verdacht auf eine sich entwickelnde, der Tabes naheliegende muskulotonische Insuffizienz spricht, wird man auf die vorher gekennzeichneten Erscheinungen an den Pupillen, an Sprache und Schrift fahnden. In

bezug auf die psychischen Symptome wird man sich durch die Klagen des Neurasthenikers über die Abnahme des Gedächtnisses oder der Geisteskräfte überhaupt nicht zu voreiligen Schlüssen verleiten lassen dürfen: dem Paralytiker pflegt die Schwächung des Urteilsvermögens und des Gedächtnisses, ebenso wenig die Veränderung des Charakters eben nicht zum Bewußtsein zu kommen, während diese Metamorphose — in vollendetem Gegensatze zum Neurastheniker — gerade objektiv nachweisbar zu sein pflegt.

Verschiedentlich habe ich die Erfahrung machen müssen, daß jenes zweite von Rosenbach für die Tabes angegebene Symptom mit einem anderen von dem gleichen Forscher für die Abgrenzung der Neurasthenie als durchaus charakteristisch gekennzeichneten Phänomen durcheinandergeworfen zu werden pflegt. Bei Neurasthenischen und hochgradig nervös Erschöpften vermochte Rosenbach die merkwürdige Erscheinung nachzuweisen, daß sie, aufgefordert, in der für die Prüfung des Rombergschen Phänomens üblichen Stellung aufzutreten und nun die Augen zu schließen, trotz lebhafter Anstrengung und heftigster Kontraktion der Stirn- und Gesichtsmuskeln keinen festen Lidschluß zustande bringen, den der Gesunde oder richtiger der Nicht-Neurasthenische (denn auch Patienten in jenen Vorstadien der Tabes, die nach Rosenbach noch unter den Begriff der muskulatorischen Insuffizienz fallen, gehören dazu, falls man sie zu stützen verspricht) auszuführen vermag.

Der Unterschied ist also der, daß der Tabische es nicht fertig bringt, ohne Stütze mit geschlossenen Augen sich auf die Fußspitzen zu erheben, der Neurasthenische nicht, auf den Fußspitzen stehend die Augen zu schließen.

Die anderen Formen der Psychosen lassen sich ebenso durch den objektiven Nachweis der paralytischen Stigmata ausschließen.

Auch die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen als differentialdiagnostisches Moment verwertet werden, freilich nur, wenn es sich um typische Attacken handelt, denn Schwindelanfälle, halbseitige Konvulsionen und Lähmungserscheinungen können auch bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie vorkommen. Es bleibt namentlich dabei zu bedenken, daß den paralytischen Anfällen auf den ersten Blick ähnelnde Erscheinungen auch im Geleite der Hemikranie vorkommen.

Unter den schweren Affektionen des Zentralnervensystems, mit denen die progressive Paralyse zu verwechseln wäre, ist zunächst die vorderhand noch immer als »gummöse« bezeichnete Form der chronischen Meningitis zu erwähnen, wenn sie die Gegend des Sprachzentrums und die motorische Zone in Mitleidenschaft zieht. Dieselbe kann nicht nur zu Attacken temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung, sondern auch zu konvulsiven Anfällen führen, welche den paralytischen durchaus gleichen. Indes pflegt hier neben dem unerträglichen — allerdings nicht unbedingt für charakteristisch zu haltenden — Kopfschmerz eine örtlich beschränkte Empfindlichkeit des Schädels gegen Perkussion zu bestehen. Und wenn auch die Lähmungserscheinungen bei dieser Erkrankung gleichfalls schnell schwinden, so bleibt doch in der interparoxysmalen Zeit eine viel deutlichere Parese bestehen, die sich nicht wie die nach dem paralytischen Anfall auftretende, innerhalb einiger Tage oder gar Stunden ausgleichen. Kurz: Die ganze Entwicklung deutet im Gegensatz zu den Störungen bei Paralyse auf Herderkrankung hin. Teilweise wenigstens gelten diese Erwägungen auch für die Unterscheidung der Paralyse von einem Gehirntumor. Vor allem hat man zu berücksichtigen, daß nach den Lähmungsattacken paralytischer Natur niemals eine Stauungspapille zu finden ist, daß der psychische Zustand sich nicht durch Benommenheit, sondern durch Demenz kennzeichnet, daß nach den Anfällen keine dauernden oder sich gar noch steigernden Lähmungen, dafür aber jeweils Steigerungen des Intelligenzdefektes hervortreten. Ferner wird die charakteristische Sprachstörung des Paralytikers auf der einen Seite, die Möglichkeit (bei der vorwaltenden Konstanz der Erscheinungen), den Sitz der Geschwulst genau zu bestimmen, auf der anderen die erforderlichen Anhaltspunkte bieten (H. Oppenheim).

Gleichfalls wenig Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der multiplen Sklerose von der Paralyse, sobald man sich vergegenwärtigt, daß das auch bei der Paralyse vorkommende Zittern doch sehr ungleich in den einzelnen Schwingungen und nicht streng an die willkürlichen Bewegungen gebunden ist, sondern auch in der Ruhe hervortritt. Hierzu kommt, daß die psychischen Störungen bei der Paralyse sogleich im Beginne hervorzutreten pflegen und das ganze Bild der Persönlichkeit verändern, während sie bei der Sklerose selbst in deren letzten Stadien relativ unerheblich sind. Diese Erscheinungen werden selbst dann die Abgrenzung bald ermöglichen, wenn gerade ein apoplektiformer Anfall im Beginne der ärztlichen Beobachtung die Entscheidung in diagnostischer Hinsicht noch einige Tage hinauszuschieben für zweckmäßig erscheinen läßt.

Auch der Alkoholismus kann Erscheinungen hervorrufen, die mit denen der Dementia paralytica eine gewisse Ähnlichkeit haben (abgesehen von der delirösen Erregung oder mindestens starken motorischen Unruhe, Tremor und Sprachstörung). Die alkoholische Provenienz ist jedoch meist zu eruieren und das Delirium tremens an sich charakteristisch genug.

Wie die multiple Neuritis, bei der sich, namentlich wenn es sich um die sogenannte »generalisierende Form« der diphtheritischen Lähmung handelt, auch Ataxie, WESTPHALsches und ROMBERGsches Symptom, Augenmuskellähmungen, Gefühlsstörungen in den Extremitäten usw. finden können, oft zur Verwechslung mit der Tabes führt, so ist auch die Differenzierung der im Geleite der alkoholischen Polyneuritis auftretenden KORSSAKOWschen Psychose von der progressiven Paralyse nicht immer leicht, zumal jene auch das Gepräge geistiger Schwäche in hervorragender Weise an sich zu tragen pflegt. Sie ist aber doch durch die Massenhaftigkeit der Illusionen und Halluzinationen, durch den typischen Inhalt dieser Kombination mit Erinnerungstäuschungen und durch selten zu vermissende Anzeichen des Alkoholismus von der Paralyse unterscheidbar.

Die Fälle senilen und präsenilen Irreseins, in denen auch der demente Charakter prävaliert und ebenso infolge apoplektischer Insulte Lähmungserscheinungen auftreten, unterscheiden sich schon durch das hier vorliegende ätiologische Moment des eingetretenen oder heranrückenden Seniums; nach dem 55. Lebensjahre ist ja die Paralyse äußerst selten.

Schließlich wäre zu erwähnen, daß auch bei der Tabes zuweilen psychische Erscheinungen auftreten sollen, die aber nicht in der Weise progredient zur Verblödung führen, daß man zu der Diagnose einer paralytischen Seelenstörung berechtigt wäre.

Die *Prognose* ist als eine durchaus schlechte zu bezeichnen, wenngleich bei sorgsamer Pflege der tödliche Ausgang, der sonst in 3 bis 4 Jahren den Abschluß der Krankheit zu bilden pflegt, bei sorgsamer Überwachung und Pflege auch 8, ja zuweilen 12 Jahre hinausgeschoben werden kann. Daß überhaupt auch unter dem Walten uns unbekannter Einflüsse Remissionen, und zwar solche von recht langer Dauer eintreten können, wurde schon erwähnt. Ob man hier von Heilungen sprechen kann, ist fraglich, da niemand vor seinem Ende glücklich gepriesen werden darf und nach der Entlassung aus der Anstalt die Berichterstattung nach einigen Jahren zu unterbleiben pflegt. Aber über irgend einen Fall, in dem ein vieljähriger Stillstand des Prozesses oder in den ersten Anfangsstadien sogar eine Rückbildung der Erscheinungen zu beobachten war, verfügt wohl jeder Psychiater mit einiger Erfahrung. KRAEPELIN sah mehrfach Paralytiker mit ganz ausgesprochenen Symptomen, die nach eingetretenem Nachlaß der Erscheinungen imstande waren, 5, 6 und 9 Jahre ihrem Beruf als Beamte nachzugehen. W. WEYGANDT erwähnt einen paralytischen Künstler, der große Freskogemälde, die ihm vor der Erkrankung übertragen worden waren, zur

allgemeinen Zufriedenheit ausführte. Immerhin ist ein Stillstand, der sich über eine längere Zeit als 1—2 Jahre erstreckt, zu den größten Seltenheiten zu rechnen.

Die *Therapie* wird sich im wesentlichen auf sorgsame Überwachung und Linderung der Symptome zu beschränken haben, denn es kann kaum in die Hand des Arztes gegeben sein, die psychische und somatische Insuffizienz, wenn sich erst anatomische Veränderungen herausgebildet haben, auch unter Benutzung aller kompensatorischen Kräfte des Organismus rückgängig zu machen. Ein richtiges Erkennen aber in den frühesten Stadien und ein rechtzeitiges Eingreifen des Arztes wird immerhin nicht nur ein begünstigendes Moment oder gar die Vorbedingung für das Walten jener erwähnten, uns unbekannten Einflüsse sein, die hie und da einen Stillstand oder gar eine Rückbildung der Störungen in ihrem ersten Beginn zuwege bringen, sondern manches Unheil von dem Kranken selbst und allen ihm Nahestehenden abzuwenden vermögen.

Deshalb ist auch nicht erst im floriden Stadium, sondern schon im ersten, sobald überhaupt die Krankheit als solche zweifellos erkannt ist, die Unterbringung in eine geschlossene Irrenanstalt ein dringliches Erfordernis. Die Anstaltsbehandlung ist nicht nur ein Schutz gegen den Kranken, sondern auch für den Kranken, dem sie in erster Linie schon die mannigfachen schädlichen Reize des täglichen Lebens fernhält. Nur in den Fällen apathischer Paralyse, in denen, abgesehen von der beträchtlichen Urteils- und Gedächtnisschwäche neben den körperlichen Krankheitszeichen eine Gefahr für den Patienten selbst oder seine Umgebung in absehbarer Zeit nicht vorliegt, könnte eventuell von einer Verbringung in eine Anstalt hie und da abgesehen werden. Doch sind die Ansprüche an die Wartung des Kranken auch hier derartig hohe, daß nur in besonders begüterten Familien die häusliche Pflege lange durchgeführt werden zu können Aussicht hat.

Wegen der von gewissen Seiten so lebhaft in den Vordergrund gestellten Vermutung eines Zusammenhanges der Paralyse mit der Syphilis sind natürlich auch antiluetische Kuren versucht worden, trotzdem man sich hätte sagen können, daß wirklich schon vorliegende anatomische Defekte für Quecksilber und Jod ebensowenig reparabel sein können, wie für andere Maßnahmen der Heilkunst, die, wo sie wirklich mit Erfolg vorgeht, auf die Politik der kleinen Mittel und die Ausnutzung gerade der subtilsten Einflüsse angewiesen ist (O. Rosenbach).

Eine Bekämpfung der Schlaflosigkeit bei motorisch unruhigen und namentlich Tag und Nacht laut schreienden Kranken stößt oft auf die größten und unerwartetsten Schwierigkeiten. Opium, Extractum Cannabis, große Dosen von Bromkali erweisen sich völlig wirkungslos. Am ehesten Erfolg sieht man noch von einer Kombination von 2 *g* Chloral mit 0·02 Morphin, doch hat auch diese Medikation ihre zwei Seiten. Die Beruhigung über die gute Wirkung des Chlorals, in die man durch die Berichte eines unzuverlässigen Pflegepersonals, das den eigenen Schlaf gern den zu überwachenden Kranken imputiert, versetzt wird, täuscht nach J. Weiss oft über den wahren Erfolg und fordert zu fortgesetzter Verabreichung des Mittels heraus. Bei dem nachgewiesenen gefäßlähmenden Einflusse des Chlorals müssen Stasen in der Haut, die sich bald in ausgebreiteten Dekubituswunden manifestieren, die Folge sein, und tatsächlich ist in Kliniken und Anstalten, in denen vom Chloral ein ausgiebiger Gebrauch gemacht wird, die vierfache Zahl von Paralytikern bettlägerig und mit Dekubitus behaftet, als da, wo man auf diese Unzuträglichkeiten aufmerksam geworden ist.

Auch das Hyoscin scheint gerade bei paralytischen Geisteskranken fast deletär zu nennende Wirkungen zu entfalten, sobald es mehrfach in kürzeren Fristen angewandt wird.



Ein glücklicher Umstand geradezu ist es, daß diese Kranken, wie kaum andere, die Schlaflosigkeit selbst viele Monate lang relativ gut zu vertragen scheinen, wenn sie nicht durch allzugroße motorische Unruhe und einen ungewöhnlichen Bewegungsdrang erschöpft werden.

Eine Ära wesentlichen Fortschritts in der Behandlung der Paralytiker pflegt man mit der Aufnahme der Dauerbäder in das therapeutische Arsenal der Irrenanstalten zu datieren. Wenn der Behandlung mit permanenten Bädern besonders ein günstiger Einfluß auf die Verminderung des Dekubitus in den paralytische Kranke verpflegenden Anstalten zugesprochen zu werden pflegt, so konnte ich für die feuchtwarmen Packungen an einem großen Material von Paralytikern der letzten Stadien mindestens die gleichen Erfolge konstatieren. Noch erfreulicher gestalten sich diese, seitdem ich durch die Einführung eines zweckmäßigen Matratzenmodells in meiner Anstalt nicht nur prinzipiell alle Gummiunterlagen und die verschiedenen mit Gummiteilen ausgestatteten patentierten Betteinrichtungen für Unreinliche beseitigen konnte, sondern auch in der Lage war, ohne Umstände und nennenswerte Kosten jeden Kranken beliebig oft am Tage mit einer in allen Bestandteilen frisch gereinigten und vollkommen trockenen Bettung zu versehen.

Die Suizidgefahr ist in dem wohlgeregelten Betriebe einer Anstalt an sich gering. Selten ist es erforderlich, der Abstinenz durch Anwendung der Schlundsonde zu begegnen. Hingegen muß der Ernährung des Kranken sonst große Sorgfalt zugewandt werden; namentlich dann ist Vorsicht geboten, wenn im vorgeschrittenen Stadium der Paralyse Schlingbeschwerden auftreten. Üble Zufälle durch das »Sichverschlucken« der Kranken treten meiner Erfahrung nach bei flüssiger Kost fast noch leichter auf als bei der Bewältigung fester Bissen, während eine breiige oder sehr dickflüssige Nahrung relativ am besten geschluckt wird. Keinesfalls ist es angänglich, daß man solche Kranke allein bei der Mahlzeit läßt, meistens wird man sie sogar vom Pflegepersonal mit dem Löffel wie Kinder füttern und sorgsam darauf achten lassen, daß eine weitere Portion erst dann verabreicht wird, wenn die vorherige heruntergeschluckt ist.

Literatur: Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin und Wien 1901, Urban & Schwarzenberg. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Auflage. Leipzig 1904, Joh. Ambros. Barth. — Weygandt, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902, J. F. Lehmann. — O. Rosenbach, Zur Lehre von der spinalen muskolomotorischen Insuffizienz (Tabes dorsalis). Deutsche med. Wochenschr., 1899. — O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Nr. 10—12, 2. Aufl. Berlin 1903, Fischers med. Buchhandlung. — O. Rosenbach, Das Problem der Syphilis. 2. Aufl. Berlin 1906, Aug. Hirschwald. *Eschle.*

Paranoia, Verrücktheit. Die Bezeichnung »Verrücktheit« müssen wir heute — wesentlich auf Grund der von einem eminent kritischen Geiste getragenen Forschungen E. Kraepelins — ausschließlich derjenigen Form der Geistesstörung vorbehalten, in der eine dauernde »Verrückung« des individuellen Standpunktes zur Außenwelt dadurch zustande kommt, daß der Kranke seine im übrigen vollkommen bewahrte Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln dazu benutzt, alle ihn berührenden Vorgänge nach und nach mit einer gewissen Konsequenz in eine dominierende krankhafte Vorstellung einzubeziehen und somit langsam, aber um so unerschütterlicher von jenem Mittelpunkte aus ein eintöniges Wahnsystem zu konstruieren.

Das Wort »Paranoia« (παρὰ νοῦν, praeter mentem) markiert die Einordnung der Störung unter die Kategorie der distinktiven Insuffizienz (Eschle), ohne aber an sich zum Ausdruck zu bringen, daß es sich hier im Gegensatz zu allen mit geistiger Schwäche einhergehenden quantitativen Anomalien um eine durchaus qualitative, d. h. ausschließlich den Inhalt der Vorstellungen tangierende Unzulänglichkeit handelt.

Die mehr oder weniger in ähnlichen Symptomen sich kundgebenden, aber in erster Linie durch die quantitative Insuffizienz charakterisierten, ja durch sie bedingten Zustandsbilder konnten erst auf Grund der Forschungen Kraepelins (der übrigens auch die Wahnbildungen der Epileptiker und Alkoholiker aus dem Krankheitsbilde der Paranoia ausschließt) den hebephrenischen, katatonischen und senilen Erkrankungen zugewiesen werden. Aber schon Ende der siebziger und anfangs der achtziger Jahre des abgelaufenen Jahrhunderts hatten die Untersuchungen von Snell, Westphal, Sander u. a. wenigstens dazu geführt, daß man den neugewonnenen psychopathischen Symptomenkomplex als primäre Störung des Erkenntnisvermögens den Beeinträchtigungen des Gefühlslebens entgegenstellte, als deren Repräsentanten man wesentlich die »Manie« und »Melancholie« ansah. Man erklärte die bei der Paranoia (in damals gültigem Sinne) gelegentlich beobachteten Affektschwankungen ausschließlich für sekundär, durch Vermittlung von Wahnbildungen oder Sinnestäuschungen zustande gekommen, gerade so, wie man das Auftauchen von distinktiven Störungen bei den Psychosen affektiver Provenienz als Folgeerscheinungen aus der primären heiteren oder traurigen Verstimmung herleitete. Nach bedeutender Abnahme oder gänzlichem Erlöschen des krankhaften Affektes käme es nicht zu einer völligen Genesung, sondern es entwickle sich ein psychischer Schwächezustand, der allerdings dadurch vom Blödsinn prinzipiell verschieden sei, als bei eben jenem »sekundären Wahnsinn« das betroffene Individuum nur noch unter »partiellen Delirien« zu leiden habe, die sich wesentlich um Verfolgungs- und Größenideen drehten.

Diese partielle Verrücktheit bildete nach der Auffassung, die auch noch der geniale Griesinger vertrat, das Gegenstück zu den primär auftretenden, als »Wahnsinn« im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichneten Exaltationszuständen, die aber auch ihrerseits wieder in ein Stadium »exaltierter Verrücktheit« übergehen konnten. Bei der »exaltierten Verrücktheit« konnte von der sonst als grundsätzliches Merkmal der Paranoia betrachteten »Stimmungslosigkeit« nicht gut die Rede sein, man nahm aber an, daß es auch hier mit der zunehmenden, in der Stabilisierung der Größen- und Verfolgungsideen sich dokumentierenden psychischen Schwäche zu einem allmählichen Erlöschen des jene Residualkomplexe aus der Wahnsinnsperiode begleitenden »affirmativen Affektes« käme.

Wohl wegen des Mangels einer fest umgrenzten Definition dessen, was man unter den vom etymologischen Standpunkte sich nicht einmal vollständig deckenden Begriffen »Verrücktheit« und »Paranoia« zu verstehen habe, kam es, daß man die Lehre von der ausschließlich sekundären Natur der strittigen Vorgänge fallen lassen mußte und nun auch von einer die Aussicht der Genesung bietenden »akuten Paranoia«, ja sogar von einer »periodischen Paranoia« sprach, indem man hier Fälle von manisch-depressivem Irresein, dort den asthenischen halluzinatorischen Wahnsinn (die Verwirrtheit, Amentia) und die Alkohol-Halluzinose ganz ebenso in die »Verrücktheit« einbezog, wie das hinsichtlich einzelner Formen des juvenilen Verblödungsirreseins und hinsichtlich des Altersblödsinns schon erwähnt wurde.

So konnte noch bis vor knapp zwei Dezennien die Universalkrankheit Paranoia in den psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten 70—80% des gesamten Krankenbestandes umfassen, während sie heute etwa 1% des Aufnahmematerials ausmacht.

Der Wahn ist nun an und für sich ja nur eine einzelne und sogar ziemlich nebensächliche Äußerungsform der verschiedensten und mannigfaltigsten Psychosen. Und in noch höherem Grade muß das im allgemeinen für die inhaltliche Gestaltung der wahnhaften Vorstellungen gelten. Aber trotzdem darf gerade bei der Paranoia das Auftreten nicht nur, sondern auch die Art der fortan das Zentrum des ganzen psychischen Lebens okkupierenden Wahnidee als von ganz eminent praktischer Bedeutung angesehen werden. Die schon erwähnte Beobachtung nämlich, daß das langsam, aber um so fester und unerschütterlicher erstehende Wahnsystem der Paranoia sich auf einer Beeinträchtigungs-(Verfolgungs-)idee aufbaut, beansprucht eine geradezu ausnahmslose Gültigkeit.

Die Beeinträchtigungsidee ist es, auf Grund deren der Kranke, ohne in dem eigentlichen Kern seiner Persönlichkeit, wie bei anderen Psychosen, verändert zu werden (Kraepelin), auf dem Wege eines immer sich verbreiternden Ausbaues des wahnhaften Vorstellungskreises zu einer ganz schiefen und den offenbaren Stempel der Verfälschung tragenden Lebens- und Weltanschauung gelangt. Durch diese ist dann die auffällige Stellungnahme zu den Personen und Ereignissen der Umgebung bedingt.

Es mag hier erwähnt sein, daß Griesinger, der den Schlüssel zur Lösung des Paranoiaproblems darin gefunden zu haben glaubte, daß jedem Fall von Verrücktheit eine einleitende, sogenannte primäre psychische Affektion voranginge, welche den Intellekt soweit

herabmindere, daß später (sekundär) die Erscheinungen der Paranoia erst ermöglicht würden, erst einer auf Halluzinationen basierten Verwirrtheit jene Rolle zuerteilte und das Vorkommen einer »*primären halluzinatorischen Geistesstörung*« als Erfahrungstatsache gelten ließ. Im Zusammenhange mit dieser Annahme steht wohl auch die Lehre Sanders von einer bis in die frühe Jugendzeit zurückreichenden sogenannten »originären Form der Paranoia«. An dieser *originären Paranoia*, die er der eigentlichen und gewöhnlichen Form, der *Paranoia tarda*, gegenüberstellt, hält von neueren Autoren auch Sommer noch fest. Kraepelins Auffassung, der ich mich selbst erst nach einer nicht ganz kampflosen Überwindung der mitgebrachten Anschauungen anschloß, geht dahin, daß sich die Krankheit in allen mit Recht hierher zu zählenden Fällen nur ganz vereinzelt bis in die erste Hälfte des 3. Lebensjahrzehnts zurückverfolgen läßt. Wenn man z. B. von den paranoischen Patienten selbst hört, sie wären schon in frühester Jugend von Ahnungen oder auch Wahrnehmungen erfüllt gewesen, die auf ihre hohe Geburt und auf die stets tätigen und mächtigen Feinde hingewiesen hätten, so sind das nachträgliche Erinnerungstäuschungen resp. -Entstellungen. Neisser nennt die Erinnerungsfälschungen geradezu ein die von Sander geschilderte »originäre« Gruppe kennzeichnendes Merkmal und hat für diese infolgedessen die Bezeichnung »*konfabulierende Paranoia*« in Vorschlag gebracht. Nach Kraepelins Erfahrung handelt es sich bei den sogenannten originären Fällen zumeist um eine rasch zur Verblödung führende *Hebephrenie*, nicht um eine Paranoia, wie sie der oben gegebenen Definition entspricht.

Die Entstehung der paranoischen Wahnbildungen vollzieht sich dem Gesagten entsprechend vorwiegend auf dem Wege einer krankhaften Auslegung tatsächlicher Ereignisse. Wohl für die Mehrzahl der Betroffenen dürfte die Annahme E. Hirts zutreffen, daß eine auf der Basis des cholerischen Temperaments erwachsene Idiosynkrasie der Seele, ein von Haus aus reizbares Naturell den originären Pessimismus zeitige, welcher dann weiter zu einem krankhaft übertriebenen Mißtrauen bald gegen bestimmte Personen, bald gegen ganze Kreise solcher oder auch gegen die Gesamtheit der Einrichtungen unseres öffentlichen Lebens führe. Daraus resultiert dann nach Hirt die unausgesetzte, gespannte Vorsicht gegenüber den auf Schritt und Tritt geargwöhnten Übervorteilungen und Überlistungen oder Verlockungen. Jedenfalls ist es klar, daß in den Augen eines derartig Veranlagten ganz gleichgültige Erlebnisse leicht Beziehungen zu der eigenen Person gewinnen können und daß der Standpunkt eines Menschen mit derartig ungewöhnlichem Gedankengange nur zu leicht dem objektiven Beobachter verschoben, eben »verrückt« gegenüber der sonst gültigen Bewertungsweise der Dinge erscheinen wird.

Als weitere Folge muß sich ergeben, daß der Betreffende mit der Umwelt bald tatsächlich in einen ähnlichen Widerspruch gerät, wie er ihn anfänglich nur in krankhaft-irriger Weise angenommen hatte. Halten sich die Kranken nicht selbst für die von vornherein auserwählten Opfer der vermeintlichen Hetzereien und Kabalen, deren Erklärung in der Bedeutung der eigenen Person zu suchen für sie nahe genug liegt, so befestigt sich mindestens in ihnen immer mehr die Idee, daß sie allein das ganze nichtswürdige Spiel zu durchschauen imstande sind, und sie ziehen daraus die Konsequenz, daß man das »maßgebenden Ortes« wissen und dort allen Grund haben müsse, vor der Aufdeckung der ganzen Mißwirtschaft durch sie auf der Hut zu sein. So *entwickelt sich die Selbstüberschätzungs-, die Größenidee aus den Beeinträchtigungs-, den Verfolgungsvorstellungen*. Aber der hier angedeutete Modus soll damit nicht als der einzige proklamiert werden. Vielmehr ist es auch recht wohl denkbar, daß die Größenideen nicht in jedem Falle rein auf dem Wege der »Erklärung« zustande kommen, sondern auch möglicherweise einmal mit den Beeinträchtigungsvorstellungen gleichzeitig auftauchen und mit ihnen als vollkommen gleichwertige Faktoren an der Schaffung des Zustandsbildes konkurrieren können.

Eigentliche Sinnestäuschungen sind bei der echten *Paranoia verhältnismäßig selten*, in der Regel *bleibt es bei der wahnhaften Verarbeitung wirklicher Ereignisse*. Nach Kraepelin spielen

hei der Gestaitnng der Wahnvorstellungen die **Erinnerungsfälschungen** vielfach eine große Rolle und manche der anscheinend halluzinatorischen Erlebnisse mögen in Wirklichkeit wohl derartigen Ursprunges sein: »Indem der Kranke die Erfahrnngen seiner Vergangenheit durchmustert, fällt es ihm wie Schuppen von den Augen und mit voller Klarheit treten ihm nun eine Menge von Einzelheiten entgegen, die er früher gar nicht heachtete, die aher jetzt plötzlich eine hohe Bedeutung für ihn gewinnen.« Bisweilen kann man es nnmittelhar verfolgen, wie fortgesetzt immer nene Erinnerungen unter Zurückgreifen his auf die ersten Zeiten der Kindheit ausgegraben, im Sinne der Verfolgungs- und Größenvorsteilnngen transformiert nnd dann festgehalten werden. Namentlich **wahnhafte Ideen von einer geheimnisvollen Ahstammung** sieht man sich häufig auf diesem Wege entwickeln nnd systematisieren.

Die gemeinsame Eigentümiichkeit aiier derartig zu einem System verarbeiteten Wahnhildungen ist ihre grundsätzliche **Unwandelbarkeit** nnd **Unerschütterlichkeit**, ihre **Fixation**.

Die somit resultierenden **»fixen Ideen«**, welche durch die nm sie verhreitete anekdotenhafte Sphäre arg in Mißkredit gekommen sind, bezeichnen nach GRIESINGER ehen Vorstellungen, die »den höchsten Grad der Gewißheit für den Kranken hahen, so daß derselbe sich weder durch äußeren Augenschein noch dnrch Gründe von ihnen abbringen läßt. GRIESINGER hält anch den Namen der »Monomanie«, wenn er überhaupt für eine besondere Form der Geisteskrankheit beibehalten werden dürfe, zur Bezeichnung gerade dieser Zustände von »partieller Verrücktheit« für ganz vorzugsweise geeignet. Aher er glanbte hesonders hetonen zu müssen, daß er den Ansdrnck in ganz anderem Sinne gehraucht wissen wolle als ESQUIROL.

Eigentlich wnrde von ESQUIROL die triebartige inslinktive Monomanie anf dem Gebiete des Wollens der intellektuellen, im Bereiche des Denkens bzw. der Vorstellnngen liegenden (M. raisonnante) gegenübergesiellt. Erst später bat man die erstere in vollständig absnrder Weise noch weiter je naeh den Handlnngen, welehe durch die krankhaft veränderte Willensrichlung veranlaßt wnrden, als Mord-, Selbstmord-Monomanie, als Kleptomanie, Pyromanie, Erotomanie usw. benannt nnd unterschieden. GRIESINGER modifiziert also weniger, als er selhst meint, den Begriff der Monomanie raisonnante ESQUIROLS.

Die erwähnte Unerschütterlichkeit des Wahnsystems muß trotz des sonst nicht nachweisbaren Intelligenzdefektes anf einer gewissen, mindestens wohl zirkumskripten Urteilsschwäche heruhen, die von einer einseitigen Gefühlsbetonnng des mit Vorliebe gepflegten Ideenkreises bis zn einem gewissen Grade abhängig sein mag. »Obgleich die Kranken vielleicht selbst zugeben, daß sie einen **zwingenden** Beweis für die Richtigkeit ihrer Auffassung nicht erbringen können, prallt doch jeder Versuch, sie von dem Wahnhaften ihrer Idee zu üherzengen, wie von einer Mauer ab« (KRAEPELIN). **Von einer Krankheitseinsicht**, die man als die erste Vorbedingung der geistigen Gesundung anzusehen pflegt, **kann demnach hier nie die Rede sein.**

Das **Handeln** des Verrückten kann verhältnismäßig lange ohne deutlich erkennbare Störung sein — die äußere Haltung und das gesellschaftliche Benehmen hleiben in der Regel dauernd völlig tadellos und unauffällig. Jedoch pflegt gerade auf der Höhe des Lebens, in der Regel zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre, selten viele Jahre früher oder später, das Pathologische der anfänglich nur als »Sonderlichkeiten«, als Ausfluß einer gewissen »Verschrobenheit« hewerteten und oft ein ganzes Dezennium zurückreichenden Erscheinnngen auch der Umgehnng offenbar zu werden. Trotz der guten Anlagen hat es der Kranke auch in der Regel im Leben zu nichts Rechtem gebracht und meistens Mißerfolge erlebt. Abgesehen von der geflissentlich von ihm selbst zwischen sich und der Außenwelt errichteten Scheidewand sind es ahsonderliche und meistenteils auch durchaus

unfruchtbare oder mindestens recht vorzeitige (wenn auch nicht an sich widersinnige) Probleme, denen schon der angehende Paranoiker seine Arbeitskraft zuwendet.

Bald handelt es sich um die Vorausbestimmung des Geschlechtes der noch Ungeborenen, bald um die Erfindung eines lenkbaren Luftschiffes, bald um extreme soziale und wirtschaftliche Reformen (Stiftung einer neuen Religion, künstliche Bodenerwärmung ganzer Länder usw.). Das in weiter Ferne liegende, aber doch prinzipiell nicht absurde Ziel unterscheidet diese »Fanatiker der Idee« (O. ROSENBACH) von den schwachsinnigen Phantasten, deren Luftschiffe und Eisenbahnen mit »Handbetrieb« oder nach dem Prinzip des Perpetuum mobile konstruiert sind und die Bereicherungssysteme erfinden, die »jedermann ein tägliches Einkommen von 10.000 Mark« garantieren.

Immerhin scheint jenes schon früh und oft vor dem Erscheinen von Verfolgungsideen zutage tretende ungewöhnliche Selbstbewußtsein darauf hinzudeuten, daß die Größenideen nicht nur immer in rein erklärender Weise das Beeinträchtigungssystem ergänzen, sondern wenigstens in vielen Fällen auch autochthon auftreten. Erst mit der weitergehenden Konsolidierung des aus Beeinträchtigungs- und Größenideen verwobenen Systems treten auch Inkonsequenzen und gröbere Denkfehler in den nicht gerade ungeheuerlichen, aber mit spielender Leichtigkeit gelösten Problemen, mit denen der Paranoiker sich zu beschäftigen pflegt, zutage.

Ein Kranker, den ich vor 22 Jahren einige Zeit beobachtete und den ich trotz meiner jetzt veränderten Auffassung über die Paranoia auch heute nicht anstehe, für diese Form der Psychose zu reklamieren, wanderte mit seiner großen Familie nach Amerika aus, um eine von ihm sinnreich erdachte Verfälschung des Rosenöls in großem Maßstabe industriell zu verwerten, und es kam ihm dabei durchaus nicht in den Sinn, wie sehr er sich mit dem Unternehmen in Widerspruch zu seinen mit einer gewissen Prätension vorgetragenen strengen Grundsätzen, die ihm den Aufenthalt in der »demoralisierten« alten Welt verleideten, in Widerspruch setzte.

Der *Verlauf* der Krankheit ist regelmäßig ein sehr langsamer, oft zeigt sich jahrelang ein Stillstand, und es kommt vor, daß die Verrückten nicht nur nicht auffallen, wenn ihr wahnhafter Ideenkreis nicht tangiert wird, sondern daß sie sogar — immerhin vereinzelt — eine gewisse Position im Leben ausfüllen, unter Umständen sogar ganz Tüchtiges in ihrem Fache zu leisten vermögen.

Es kann Jahrzehnte dauern, bis sich eine langsam zunehmende geistige Schwäche geltend macht, ein Nachlassen der geistigen Regsamkeit unter ganz allmählicher Weiterbildung des Wahnsystems. Irgend welche körperlichen Störungen aber, insbesondere Schwankungen des Gewichtes, pflegen die Krankheit nicht zu begleiten; sie können nur durch zufällige Umstände herbeigeführt werden (KRAEPELIN).

Der Mangel eines Grundes zur Internierung bei der Mehrzahl der Fälle von Paranoia und die trotz der relativen Seltenheit der Krankheit verhältnismäßig bedeutende Anzahl der mit dem Publikum in Berührung kommenden Verrückten, mehr aber wohl noch die große Menge der bis in die neueste Zeit reichenden, die Krankheit gewissermaßen populär machenden Fehldiagnosen haben wohl den Grund dazu gelegt, daß die Erscheinungen der Paranoia (neben dem »Wahnsinn«) als typisch für die Psychose überhaupt und »Verrücktheit« und »Geisteskrankheit« geradezu als Synonyma betrachtet werden.

Differentialdiagnostisch werden die zur Genüge hervorgehobenen typischen Züge der Paranoia in jedem Falle die erforderlichen Fingerzeige geben. Bei keiner anderen Psychose erfolgt die Verknüpfung der Wahnideen in dieser, in ihrer Art durchaus logischen Weise, nirgends zeigt sich in dem Maße eine »Methode« in der konstruktiven Gestaltung des Wahngebäudes.

So werden vor allem bei der paranoiden Demenz, dem die meiste Ähnlichkeit mit der Paranoia aufweisenden Zustandsbilde, niemals die Wahn-

bildungen, wie bei der letzteren, bis zu einer gewissen logischen Geschlossenheit verarbeitet. Auch wenn in früheren Stadien die einzelnen charakteristischen Stigmata der Dementia praecox (katatonische Erscheinungen, Negativismus und Stupor, Befehlsautomatie und Impulsivität) noch nicht hervortreten, so haben die zur »Erklärung« des auch hier vorliegenden Gefühles der Beeinträchtigung herbeigezogenen wahnhaften Vorstellungen weit mehr etwas Gesuchtes, Groteskes und schon Manieriertes, wobei auch eine charakteristische Neigung zur Sprachverwirrtheit und Wortspielerei schon einigermaßen zum Ausdruck kommt: Die Verfolgungen sind bei der paranoiden Demenz nicht einfache Betrügereien und von Jesuiten, Freimaurern und Juden verübte Attentate, sondern es wird mittelst »elektrischer Röhren von Bundespropheten eine Bank- oder »Korpsbruderhypnose« vollzogen und von »Dreyfußboxern durch magnetische Sonnenstrahlen Massenblendung« verübt.

Die akute Verwirrtheit, die neben dem manisch-depressiven Irresein vielfach als »akute Paranoia« angesprochen worden ist, gibt schon durch die stürmische Entwicklung, durch die Störung des Bewußtseins und der formalen Prozesse des Vorstellens, durch die zusammenhangslos und ohne jede Verknüpfung hervorsprudelnden Vorstellungsmassen zu erkennen, daß es sich um »Verrücktheit« im Sinne der oben gegebenen Definition nicht handeln kann.

Zustände des manisch-depressiven Irreseins, die, wie erwähnt, ebenfalls verschiedentlich als akute Paranoia beschrieben sind, werden durch den in erster Linie zutage tretenden krankhaft veränderten Gefühlsinhalt gekennzeichnet, der hier das Krankheitsbild vollständig beherrschenden primären qualitativen Insuffizienz auf affektivem Gebiet steht bei der Paranoia rein sekundär eine erhöhte Reizbarkeit zu quantitativer Steigerung des Affektes gegenüber. Das gab wohl auch zu der erwähnten Lehre von der primären Stimmungslosigkeit des echten Paranoikus Anlaß. Der Rede- und Tatendrang außerdem bei der manischen, die tiefe, oft mit psychomotorischer Hemmung verknüpfte Niedergeschlagenheit bei der depressiven Form und die Periodizität, bzw. auch die Labilität des affektiven und psychomotorischen Verhaltens wird für die Unterscheidung ausschlaggebend.

Bei der progressiven Paralyse kann sich zwar auch die Wahnbildung als »paralytischer Größenwahn« auf Monate und Jahre hinaus fixieren; hier stellt aber die auffallende Demenz, speziell die Gedächtnisschwäche — ganz abgesehen von den körperlichen Symptomen — in der Regel recht schnell die Diagnose sicher.

Die chronische Wahnbildung bei der Epilepsie wird ebenso wie die beim Alkoholismus durch die Recherche nach der ätiologischen Grundlage als solche erkannt werden.

Wie man früher von einer »epileptischen Paranoia« sprach, so wurden auch die Wahnvorstellungen des chronischen Alkoholismus, deren Inhalt sich fast immer auf Verfolgung resp. Beeinträchtigung durch die Personen der nächsten Umgebung erstreckt und unter denen der Eifersuchtswahn somit zu seiner hervorragenden Rolle, somit geradezu prädestiniert erscheint, früher gleichfalls als »Alkohol-Paranoia« dem Krankheitsbilde der Verrücktheit ohne weiteres eingereiht (vgl. oben). Das Auftreten von Halluzinationen jedoch und mehr noch der immer wieder zu betonende Mangel eines sich auf der unabänderlichen Basis eines ganz zirkumskripten Vorstellungskomplexes aufbauenden Systems bedingen eine prinzipielle Abtrennung dieser Störungen von dem paranoischen Krankheitsbilde. Nach Weygandt pflegt bei den paranoiden Zuständen auf alkoholischer und epileptischer Grundlage außerdem hier wie da die Stimmung auffallend euphorisch exaltiert zu sein, während bei den Erregungen der Paranoia stets die negative Gefühlsbetonung des Affektes vorzuwalten pflegt.

Bei der zu dem Alkoholismus in gewissen Beziehungen stehenden polyneuritischen (Korssakowschen) Psychose ergibt sich als Unterscheidungsmerkmal neben der im Laufe der Krankheit immer stärker hervortretenden Störung der Auffassung und des Gedächtnisses als Unterschei-

dnngsmerkmal der Paranoia gegenüber vor allem (in ähnlicher Weise wie hei den paranoiden Formen der alkohologenen Psychose) die Unbeständigkeit und Verschwommenheit der Wahnbildungen. Nebenher werden sich Symptome der multiplen Neuritis vorfinden.

Auf die paranoische Form der senilen Demenz muß unten noch zurückgekommen werden; das differentialdiagnostisch kennzeichnende Moment ist hier außer in dem Senium in dem offenkundigen Schwachsinn zn sehen. So sehr es nach dem früher Ausgeführten müßig und verkehrt sein mnß, generaliter eine Klassifikation nach dem Inhalt der Wahnideen zn versuchen, so nötigt doch die Art und Weise, wie die systematisierten Beeinträchtigungsideen sich individuell äußern, aus praktischen Rücksichten zwei ganz eigentümliche Entwicklungsformen der Paranoia abzugrenzen und die scharf umrissene Gruppe der Quernlanten den Hypochondern gegenüberzustellen.

Der Qnerulantenwahnsinn beruht auf dominierenden Vorstellungen rechtlicher Beeinträchtigung. Daraus ergibt sich als ganz natürlich der leidenschaftliche Drang, mit allen Mitteln gegen das vermeintlich erlittene Unrecht anzukämpfen. Daß die Rücksicht auf die weiteren Nachteile, die dem Streitenden erwachsen, für die Wahl der Kampfmittel gar nicbt ins Gewicht fällt, charakterisiert von vornherein das Krankbafte der psychischen Vorgänge. Ihre tiefere Grundlage kann eine derartige Schätznng der Verhältnisse und der engeren Situation nur in der schon oben angedeuteten Unzulänglichkeit des Urteils haben, die zu der Integrität der sonstigen intellektuellen Fähigkeiten, namentlich der Auffassung und des Gedächtnisses merkwürdig kontrastiert. »Was den Qnerulantenwahn kennzeichnet, ist der Mangel an Verständnis für das wirkliche Recbt, die einseitige Betonung der persönlichen Interessen gegenüber dem höheren Gesichtspunkte des allgemeinen Rechtsschutzes« (Kraepelin). Mit dieser zirknmskripten Unzulänglichkeit des Urteils in Zusammenhang steht anf der einen Seite die Unbelehrbarkeit des Kranken, anf der anderen Seite und in auffälligem Gegensatz zu jener die Leichtgläubigkeit in allen denjenigen Dingen, die für eine Inhaltsergänzung nnd Erweiternng des krankhaften Vorstellungskreises einigermaßen geeignet erscheinen.

Allerdings darf, was das »Zirkumskripte« dieser qualitativen intellektnellen Unznlänglichkeit anbetrifft, nicht übersehen werden, daß der sonst bezüglich seines Intellcktes vollkommen intakt erscheinende Kranke nach Kraepelins Erfahrungen bei eingehenderer Prüfung doch sehr häufig den Sinn der klarsten Ausführungen nicht versteht, ihn vielmehr in ganz verschrobener Weise ansdentet, ja ihn in das direkte Gegenteil verkehrt. Nun ist anf die andere Seite nicht zu vergessen, daß man im Leben Persönlichkeiten genng findet, die nicht nur als vollwertig betrachtet, sondern sogar zu den hervorragenden Geistern gezählt zn werden Anspruch erheben und die ganz ähnliche Erscheinnngen zeigen, sobald sie zu den gekennzeichneten Fanatikern einer Idee geworden sind. Die übertriebene Gefühlsbe tonnng der eigenen Ideenwelt verschließt sich dort ebenso strengen Folgerungen, wie hier der eingefleischte Pessimismns oder selbstherrliche »Misoneismns« auf politischem, wirtschaftlichem oder wissenschaftlichem Gebiet.

Wenn die ersten Anfänge des Querulantenwahns wegen ihrer Anknüpfung an irgend einen tatsächlich erlittenen Nachteil für die oberflächliche Beurteilung allenfalls als Ausdruck eines besonders empfindlichen Rechtsgefühls gelten können, so tritt doch nach und nach die krankhafte Natur des Gedankenganges immer deutlicher hervor. Sie dokumentiert sich einmal in der Eintönigkeit des Vorstellnngsinhaltes, mit der im weiteren Verlauf jedes Erlebnis für die Ausgestaltung des wahnhaften Systems be nützt und ein immer weiterer Kreis von Personen in die Beeinträchtigungsideen einbezogen wird, andrerseits in der weiteren Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit, die in einem Circulus vitiosns sowohl als Ursache für ein fortgesetztes Heraufschrauben des Selbstgefühls wirkt, wie nmgekehrt als dessen Folge erscheint.

So drücken Leidenschaftlichkeit und Unbelehrbarkeit, durch das Mittelglied krankhafte Selbstüberschätzung miteinander verbunden, auch dem Handeln des Kranken das eigentümliche Gepräge auf, das ihn oft dem sozialen Ruin entgegenführt, noch ehe der unausbleibliche geistige Zusammenbruch erfolgt.

Schon hieraus ergibt sich die Abgrenzung des eigentlichen Querulanten von dem psychopathischen Pseudoquerulanten, der eigentlich nur die Eigenschaft der gewöhnlichen Streitsucht in krankhaft gesteigertem Maße aufweist und sich nicht in einen bestimmten eng begrenzten Ideenkreis gewissermaßen verbeißt. Während der Pseudoquerulant die Objekte seiner Streitsucht immerfort wechselt und so eigentlich mit der ganzen Umgebung in Unfrieden lebt, kann der Querulant im täglichen Verkehr ein ganz verträglicher Mensch sein, der nur eigentümlich erscheint, wenn sein schwacher Punkt berührt wird. Das passiert wegen der weitreichenden Beziehungen beim fortgesetzten Ausbau des wahnhaften Systems allerdings sehr leicht.

Die Beeinträchtigungsvorstellungen, wie sie im Senium und Präsenium als »seniler Verfolgungswahn« resp. »präseniler Beeinträchtigungswahn« im Zusammenhange mit einer deutlichen distinktiven Insuffizienz zutage treten, haben an anderer Stelle ihre Besprechung gefunden (vgl. die Artikel »Präseniles Irresein« in diesem Bande und »Schwachsinnsformen« im Bande XIII, 1906 dieses Jahrbuchs!).

Das Bestehen einer hypochondrischen Abart der Paranoia wird auch wohl jetzt noch von den allermeisten Psychiatern anerkannt. Nur die seltenen Fälle aber, in denen im Zentrum der den eigenen Körper betreffenden Wahnbildungen eine Verfolgungsidee steht, wie ZIEHEN mit Recht hervorhob, für die Kategorie der hypochondrischen Verrücktheit in Betracht kommen (vgl. die differentialdiagnostischen Bemerkungen in dem Artikel »Hypochondrie« dieses Jahrbuches!).

Bei dem zunehmenden Sichvertiefen des Kranken in die paranoischen Beeinträchtigungsvorstellungen und bei der fortschreitenden Einengung des psychischen Lebens auf den wahnhaften Ideenkreis wird hier der Kranke mit dem Verlust des Restes seiner Besonnenheit nicht nur zu einer ganz absurden, physikalisch und medizinisch unmöglichen Interpretation seiner Sensationen geführt, trotzdem sie vollständig physiologisch sind, sondern diese imponieren ihm auch als künstlich hervorgerufene, weil sie sich nur so in das die Verrücktheit dokumentierende System einfügen (v. KRAFFT-EBING).

Auch der Schwängerungs- (im Gegensatz zum hysterischen Schwangerschafts-) Wahn fällt wohl — wenigstens zu einem recht beträchtlichen Anteil der vorkommenden Fälle — unter die Rubrik der hypochondrischen Verrücktheit.

Besonders wichtig muß die Abgrenzung der hypochondrischen Paranoia von den hypochondrischen Beschwerden bei anderen psychopathischen Zuständen schon im Hinblick auf die quoad sanationem durchaus ungünstige *Prognose* erscheinen, die die hypochondrische mit der querulierenden Form teilt.

Ein prognostisches Moment von geradezu infauster Bedeutung bei der querulierenden Form hat man übrigens nach den Erfahrungen SOMMERS in dem sehr zeitigen Hervortreten von Größenideen zu erblicken. Stellt sich der Größenwahn von Anfang an in den Vordergrund, so ist die Wahrscheinlichkeit eines schleunigen Ablaufs in stärkere Verblödung viel größer. Dieser Ausgang ist, wenn man einzig die möglichste Konservierung der Persönlichkeit des Kranken im Auge hat — also vom Standpunkte des Arztes — der schlimmere, während, wenn man

vom sozialen Gesichtspunkte ausgeht, entschieden das dauernde Verharren in dem Zustande des Verfolgungswahnes als störender empfunden werden wird.

Der *pathologisch-anatomische Befund* bei **Paranoia** ist einer der dürftigsten Abschnitte in unserem überhaupt recht bescheidenen Wissen über die Organveränderungen selbst auf dem Höhepunkte der verschiedensten Formen psychischer Insuffizienz. Zwar wurde schon von Sander und später von Muhr auf interessante Funde von zum Teil angeborenen, zum Teil in frühester Jugend erworbenen Schädel- und Hirnanomalien bei »originär Verrückten« aufmerksam gemacht. Aber noch heute gilt für das Gros der im späteren Leben von Paranoia Befallenen die Bemerkung Schüles (aus dem Jahre 1878), daß hier noch kein Zugang zu entdecken sei, »welcher mit auch nur einiger Bestimmtheit in die Werkstätte dieser so verhängnisvollen und tiefgreifenden, im Zentrum der Person sitzenden Veränderungen zu führen verspräche. Allermeist sind es nur die gewöhnlichen Befunde einer sehr wenig sagenden Änderung der Blutfülle, in späteren Stadien das summarische Bild einer Gesamtreduktion der Hirnmasse mit sichtbarer Atrophie von Windungspartien«.

Die *Behandlung der Paranoia* kann oft einen längeren Anstaltsaufenthalt erforderlich machen, so schlecht dieser oft genug vertragen wird. Zu einer dauernden Internierung wird man sich nur in ganz vereinzelten Fällen in Rücksicht auf erwiesene Gemeingefährlichkeit entschließen dürfen. Vielmehr tut man im allgemeinen gut daran, den Verrückten nach eingetretener Beruhigung möglichst bald wieder zu entlassen.

Die psychische Behandlung ist, abgesehen davon, daß man den Kranken zu beschäftigen und dadurch abzulenken sucht, wesentlich negativ. Keinesfalls darf man im Gespräch mit den Kranken sich auf das Gebiet der krankhaften Vorstellungen begeben, weder indem man ihnen zustimmt, noch indem man das Verkehrte derselben darzulegen sucht. Man geht am besten mit der Bemerkung: »Hierin irren Sie sich wohl« über jedes heikle Thema, sowie es von dem Kranken selbst berührt wird, hinweg, ohne ihm die Gelegenheit zu benehmen, sich seinerseits, etwa schriftlich, nach Herzenslust über die ihn okkupierenden Dinge zu verbreiten. So beschäftigt man ihn wenigstens vorläufig allerdings unter Verzicht auf die im übrigen zu erstrebende Ablenkung. Überredungen und Widerlegungsversuche hingegen schaffen nur neue Erregung und Gelegenheit zur Einbeziehung der meistenteils eifrig geltend gemachten Gegenstände in den weiteren Ausbau des Wahnsystems.

Literatur: Schüle, Behandlung der Geisteskrankheiten, in v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1878, XVI, F. C. W. Vogel. — v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Auflage, Stuttgart 1883, Ferd. Enke. — Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890, Wilh. Braumüller. — Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Auflage. Berlin und Wien 1901, Urban & Schwarzenberg. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Auflage. Leipzig 1904, Joh. Ambros. Barth. *Eschle.*

Parisol. Diesen Namen trägt ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und verseiften Naphtbachinonen; es ist eine helle, wasserklare Flüssigkeit von angenehmem, erfrischendem Geruch. Es mischt sich mit Wasser leicht, mit kalkhaltigem Wasser entsteht eine Trübung, die jedoch für die Wirksamkeit des Präparates nicht schädlich ist. Es besitzt nach B. Müller eine hohe Desinfektionskraft und ätzt auch in hohen Konzentrationen die Gewebe nicht. Die 5%ige Lösung dient zur Händedesinfektion, größere Konzentrationen machen Entzündung und Schmerz. Eiternde Wunden spült man mit 3—5%iger Parisollösung, feuchte Verbände macht man mit der 0·1—0·3%igen Lösung. Die Eiterung schwindet danach in kurzer Zeit, besonders hebt Müller den desodorierenden Einfluß bei jauchenden Krebsgeschwüren hervor.

Literatur: Benno Müller, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, LXXIX, zitiert nach Therapeutische Monatshefte, Dezember 1905, pag. 639. *E. Frey.*

Pepsin-Salzsäure wendet Meyer als Stomachikum bei Säuglingen an in Fällen, in denen Appetitlosigkeit ohne gleichzeitige Verdauungsstörung eintritt. Sonst ist die ungenügende Nahrungsaufnahme als eine Schutzmaßregel des Organismus anzusehen, dessen Verdauungsorgane größeren Nahrungsmengen nicht gewachsen sind. Und zwar soll die Pepsin-Salzsäure-Mischung nicht die aufgenommenen Eiweißmengen verdauen helfen, sondern nur appetitanregend wirken, die Aufnahme größerer Nahrungsmengen veranlassen. Für diese Therapie kommen in Betracht: 1. Säuglinge, die ohne jede nachweisbare Störung der Organe ungenügend trinken; 2. Säuglinge, die an der Brust tranken, die beim Versuch zu ablaktieren, den Appetit verloren haben; 3. Säuglinge, die sich in der Rekonvaleszenz akuter Erkrankungen, wie Anginen, Bronchitiden, Pneumonien, Furunkulosen, Abszessen usw. befinden, bei denen der Erfahrung nach die Kinder längere Zeit ungenügende Nahrungsmengen aufnehmen. Die Erfolge sind gute gewesen, nur dort bleibt das Resultat der Behandlung negativ, wo die Nahrungsaufnahme schon genügend groß ist und trotzdem keine Gewichtszunahme stattfindet. Gegeben wurde das Pepsin als Wittesches Pepsinpulver, eine Messerspitze mit oder ohne gleichzeitiger Verabfolgung von 2—4 Tropfen Acid. hydrochlor. dil. oder von der Grüblerschen Pepsinlösung, die schon Salzsäure enthält, 2—5 Tropfen vor der Mahlzeit.

Literatur: Ludwig F. Meyer, Die Therapie der Gegenwart, Mai 1906, pag. 204. *E. Frey.*

Peptobromeigon. Dieses von der Firma Chem. Fabrik in Helfenberg dargestellte neue Brompräparat stellt ein graugrünes feines Pulver dar, welches 11% Brom enthält, das fest an Eiweiß gebunden ist. Es besitzt einen etwas an Leim erinnernden Geschmack und Geruch und zerfließt an der Luft zu einer dunkelbraunen Masse. Aus diesem Grunde und andrerseits wegen der guten Wasserlöslichkeit wendet man das Präparat nicht in Pulverform an, sondern in Lösung; letztere ist klar und besitzt neben dem Peptongeschmack einen salzigen Beigeschmack. Man fügt der Lösung, um sie besser haltbar zu machen, ungefähr 10% Glyzerin zu. Als Geschmackskorrigens dient außer dem Glyzerin Pfefferminzöl oder Sir. cort. aurant. Gegen das Erbrechen von Kranken, welche an Magenkrebs leiden, hat Naubert dieses Brompräparat mit Erfolg angewandt, er sah noch einen Nutzen davon, wenn Aspirin, Anästhesin und die Opiate versagten. Verordnet wurde das Mittel in einer Lösung von 5 *g* auf 140 mit 10 *g* Glyzerinzusatz, mehrmals täglich 1 Eßlöffel voll.

Literatur: Naubert, Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1905, pag. 574. *E. Frey.*

Phenolkampfer. Über die Eigenschaften des Phenolkampfers hat Lemberger[1]) Untersuchungen angestellt. Bringt man Kampferstücke und festes Phenol in ein Gefäß, so bilden beide Körper eine klare ölige, lichtbrechende Flüssigkeit. In Wasser ist dieser neue Körper unlöslich, leicht aber in Weingeist, Chloroform, fetten und ätherischen Ölen. Es handelt sich dabei nicht um eine Verbindung, sondern um eine Legierung; die Flüssigkeit erstarrt bei —75°, eine Erscheinung, die an die Herabdrückung des Schmelzpunktes von Metallegierungen erinnert. Mit chemischen Reagenzien kann man in Wasser, das man mit Phenolkampfer geschüttelt hat, beide Komponenten nachweisen, ein Zeichen, daß Spuren davon in Wasser gelöst werden. Darauf beruht auch die physiologische Wirkung der Substanz, sie wirkt desinfizierend, aber nicht ätzend, weil wohl eben nur sehr wenig davon in Lösung geht. Chlumsky[2]) hat diesen Phenolkampfer bei der

Behandlnng infizierter Wunden, Furunkel etc. verwendet, und zwar in folgender Form: Rp. Acid. carbol. pnriss. 30·0, Camphor. trit. 60·0, Alkohol absol. 10·0. Diese Mischung ist reizlos, gut halthar; er hat sie in Abszeßhöhlen eingegossen oder Tampons damit getränkt. Bei Erysipel hat CHLUMSKY die Haut täglich einige Male damit hestricben oder die Snbstanz in Form eines feuchten Verbandes appliziert.

Literatur: [1]) J. LEMBERGER, Die Therapie der Gegenwart, Mai 1906, pag. 215. — [2]) CHLUMSKY, Zentralbl. f. Chir., 1905, Nr. 33. *E. Frey.*

Phototherapie, s. Lichtstrahlen.

Phytin. Dieses organiscbe Phosphorpräparat (vgl. EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, 1906, XIII, pag. 475) hesitzt nach WINTERBERG eine hervorragende appetitanregende Wirknng. Allerdings trat diese Wirkung auf die Eßlust hänfig erst nach 6—8 Tagen ein, blieb aber dann gewöhnlich bestehen oder stieg noch an. Phytin enthält 22·8% organisch gebundenen Phosphor. Ein neutrales Phytinsalz, das mit Milchzucker versetzt ist, trägt den Namen Fortossan und ist für Kinder bestimmt.

Literatur: WINTERBERG, Ärztliche Zentral-Ztg., 1905, Nr. 19. *E. Frey.*

Pilze finden vielfache Verwendnng als Nahrungsmittel; sie sind jedoch nicht selten die Ursache von Vergiftungen.

Wie andere wasserreiche und eiweißhaltige Pflanzen und Pflanzenteile sind die Pilze dem Verderben leicht ausgesetzt nnd können durch Insektenlarven, Schnecken und Würmer angefressen und dnrch Schimmelpilze oder Bakterien zersetzt werden; derartig veränderte Pilze sind für den Menschen znm Genuß untauglich. Doch sind Erkrankungen, die auf den Genuß derartig verdorbener Pilze zurückzuführen sind, gegenüber den eigentlichen Pilzvergiftungen selten. Die Angabe, daß an sich eßbare Pilze im zubereiteten Zustand beim Aufbewahren für kurze Zeit oder daß sachgemäß getrocknete Pilze schädlich wirken können, ist nicht sichergestellt, wie überhaupt zahlreiche Angaben auf diesem Gebiete der Kritik nicht standhalten. Noch nicht aufgeklärt ist ferner, daß es Pilze gibt, die an dem einen Orte allgemein als giftig gelten und deshalb nicht gegessen werden, während sie an einem anderen ohne Schaden genossen zn werden pflegen, und der Umstand, daß selbst in derselben Gegend gewisse Pilze bald von einigen als schädlich gemieden, bald von anderen dagegen verzehrt werden. Wiederholt ist behauptet worden, daß man durch hesondere Herricbtung, wie Kocben, Einlegen in Essigwasser, alle Pilze obne Ausnahme für den Genuß nutzbar machen könne, da die giftigen Stoffe der Pilze in Wasser löslich seien und so den Schwämmen entzogen werden könnten (GILLOT [20]).

Ein Teil dieser Angaben dürfte auf Irrtum (Verkennung der Pilzarten usw.) beruhen. Ein anderer Teil ist aber nicht zu bezweifeln, da wiederholt experimenti causa botanisch richtig diagnostizierte giftige Pilze (Fliegenpilz, Knollenblätterschwamm) vor Zeugen verspeist wnrden. Die sichere Beantwortung dieser nnd ähnlicher Fragen kann eben nur durch die genaue Kenntnis der wirksamen (giftigen) Bestandteile der Pilze erfolgen; zeigt sich, daß eine und dieselbe Pilzart bald giftig ist nnd bald genossen werden kann und dementsprechend bald den wirksamen Stoff enthält, bald ihn vermissen läßt, so würde die Erklärung dafür gefunden sein, daß die sog. Giftpilze nicht immer giftig sind.

KOBERT [21]) hat neuerdings Beohachtungen veröffentlicht, wonach selbst der giftigste aller Pilze, der Knollenblätterschwamm, nicht alle Jahre im Tierversuch die gleiche Giftigkeit besitzt; so hat er in den letzten Jahren Pilze dieser Art gefunden, die entweder nicht oder nur ganz scbwach und

dem Wesen nach verschieden auf das Tier wirkten. Es scheint also in der Tat bei den Pilzen in einzelnen Fällen der giftige Bestandteil zu fehlen, in anderen nur in geringer Menge vorhanden zu sein. Bei der großen Schwierigkeit, die die Isolierung und Charakterisierung der wirksamen Stoffe in den Pilzen aber bietet, ist es nicht zu verwundern, daß das Studium der Zusammensetzung der Pilze bisher nur vereinzelt Aufklärung gebracht hat. Trotz aller entgegenstehenden Behauptungen bestehen Merkmale, die die giftigen Pilze mit Sicherheit erkennen und von den eßbaren unterscheiden lassen, wie der Bau und der Geruch des Pilzes, die Farbe des Fruchtfleisches beim Brechen usw. nicht. Die Verfärbung des Fleisches beim Bruch, der Milchsaft, die Beschaffenheit des Stiels sind nur für einzelne wenige giftige Pilze sichere Erkennungszeichen. Ebensowenig gibt es ein von jedermann anwendbares zuverlässiges Mittel, um im Einzelfall zu beweisen, ob ein Pilz giftig ist oder ein Pilzgericht schädliche Pilze enthält oder nicht. Derartige allgemein gültige Merkmale kann es auch nicht geben; je nach der Art der wirksamen Stoffe (Muskarin, Helvellasäure, Phallin [?]) müssen derartige Kennzeichen verschieden sein. Die landläufigen Erkennungsmittel, wie das Mitkochen einer Zwiebel, Eintauchen eines silbernen Löffels in das Pilzgericht, sind wertlos. Die Bräunung des Löffels weist höchstens auf Fäulnisstoffe, wie Schwefelwasserstoff, hin.

So ist es erklärlich, daß diese Verhältnisse — insbesondere da Pilzvergiftungen in der Regel Familien oder größere Tischgesellschaften befallen und Mitteilungen hierüber durch die Tageszeitungen verbreitet werden — teilweise das Publikum vom Pilzgenuß überhaupt abgeschreckt haben und teilweise benutzt worden sind, um in Wort und Schrift vor den Pilzen als Nahrungsmittel ganz allgemein zu warnen. Selbst den Verkauf aller Pilze ohne Ausnahmen hat man wiederholt auf den Märkten von Paris und sogar das Einsammeln von Pilzen in der Umgebung von Paris verboten gehabt (nach GILLOT[20]). Andrerseits hat man aber auch mit Recht einer Einschränkung des Pilzverbrauchs durch eine unbegründete oder übertriebene Furcht vor möglichen Vergiftungen entgegengearbeitet, indem die Kenntnis der eßbaren Pilze im Volk möglichst verbreitet wird und teilweise der Verkauf von Pilzen marktpolizeilich unter Aufsicht gestellt worden ist (s. später).

Das Wichtigste über den Bau und die Fortpflanzung der Pilze sei wörtlich dem vom Kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin bearbeiteten »Pilzmerkblatt«[42]) entnommen, einem kurz gefaßten, mit Abbildungen versehenen Merkblatt, das der Verbreitung der Kenntnisse über die wichtigsten eßbaren und giftigen Pilze, den Nährwert der Eßschwämme und die Behandlung bei eingetretenen Vergiftungen im großen Publikum dienen soll und das 1904 im ersten Abdruck erschienen ist:

Das, was wir für gewöhnlich Pilze (Schwämme) nennen, ist von der ganzen Pflanze nur ein Teil, und zwar der Fruchtkörper, gewissermaßen der Blüte der höheren Pflanzen vergleichbar. Pilze entstehen so, daß ein mikroskopisch kleines Samenkorn, hier Spore genannt, in humusreichem Waldboden oder in absterbendem Holze oder dergleichen sich ansiedelt und auf dem günstigen Nährboden sich weiter entwickelt. Es bildet sich ein reich verzweigter, weicher Filz von zarten, meist weißen Fäden, das sog. Pilzlager (das Myzel), das aus der Umgebung die Nahrung für das Wachstum aufnimmt und nach dieser seiner Tätigkeit der Wurzel der höheren Pflanzen vergleichbar ist. Hat dieses Pilzlager sich reichlich entwickelt, so entstehen daran unter günstigen äußeren Bedingungen (warmer Regen) knollige, rundliche Gebilde, die in die Höhe wachsen, sich stark und rasch vergrößern, die bedeckende Erdschicht durchbrechen und nun zu dem werden, was man für gewöhnlich Pilze nennt. An ihnen entwickelt sich das Sporenlager, das

die Samen für die nächste Generation liefert, und gerade wie wir die höheren Pflanzen an der Blüte erkennen, so erkennen wir die Pilze am Fruchtkörper (Pilzhut und Stiel) und an der Beschaffenheit des Sporenlagers an dem Pilzhut.

Die meisten und wichtigsten Pilze haben die bekannte Hutform. An diesen Hutpilzen ist das Sporenlager auf der Unterseite des Hutes auf besonderen Gebilden angebracht, nach deren Form man die einzelnen Pilzfamilien unterscheidet.

Das Sporenlager besteht: aus strahlenförmig angeordneten Blättern (Lamellen) bei den sog. Blätterpilzen, den häufigsten und wichtigsten Formen; oder aus Röhren, deren Mündungen meist wie feine Bienenwaben einen dichtgefügten, gleichmäßigen Überzug auf der Unterfläche des Hutes bilden, bei den Röhrenpilzen; oder aus Stacheln, Wärzchen, bei den Stachelpilzen. Endlich kann das Sporenlager auf korallenartig verzweigten Ästchen angebracht sein: so bei den Hirschschwämmen [11]; die Trüffel, Bovist, Morchel und Lorchel sind anders gebaut.

Der Nährwert der Pilze darf wie bei anderen Nahrungsmitteln nicht allein aus der chemischen Zusammensetzung beurteilt werden. Insbesondere ist es nicht zulässig — wie dies lange üblich war —, aus dem Stickstoffgehalt (durch Vervielfältigung mit einem Faktor, 6·25) auf den Eiweißgehalt zu schließen, da ein beträchtlicher Teil aus amidartigen Stoffen besteht (Böhmer, Uffelmann [16]), Mörner [7]). Mörner fand im Champignon (Hut) in getrocknetem Zustand einen

Gesamt-Stickstoffgehalt von . .	7·38%	der Trockensubstanz
wovon auf Eiweiß-N	4·89%	» »
Extraktiv-N	2·49%	» »

fiel. Außerdem ist noch die Ausnutzbarkeit der Eiweißstoffe in den Pilzen zu berücksichtigen; sie ist anscheinend wegen der schwer angreifbaren Zellulosehülle der Zellen gering. Auch die Schwerverdaulichkeit der Pilze ist für die Wertschätzung als Nahrungsmittel von Wichtigkeit.

Etwa 90% sind Wasser in den Pilzen; die etwa 10% des Pilzgewichts ausmachenden festen Bestandteile bestehen, abgesehen von geringen Mengen Fetten, Kohlehydraten und Salzen, aus stickstoffhaltigen Bestandteilen, von denen aber nur etwa ein Viertel für den Menschen ausnutzbares Eiweiß ist. Die stickstoffhaltigen Bestandteile mancher Pilze zeigen in ihrem Verhalten bemerkenswerte Abweichungen von demjenigen der Phanerogamen [Winterstein [16])]. Vgl. im übrigen Lafayette Mendel [15]) und E. Bourquelot. [17])

Als Beispiel für die durch die chemische Analyse gefundenen Bestandteile sei die prozentische Zusammensetzung des Champignons nach Gillot [20]) angeführt:

	Nach Payen	Nach König	Nach Petermann
Wasser	91·01	92·52	89·38
Stickstoffhaltige Bestandteile (Eiweiß, verdaulich, unverdaulich, Nichteiweißstoffe)	4·68	3·63	5·31
Fett	0·40	0·18	0·44
Stickstofffreie Bestandteile (Zucker, Dextrine, Mannit etc.)	1·17	1·17	3·02
Zellulose	2·28	1·99	0·71
Asche	0·46	0·61	1·14

Stärke scheint in den Pilzen nicht enthalten zu sein [BOURQUELOT[17]) gegenüber STROHMER[9])].

Eine richtige Vorstellung von dem Wert der Pilze erhält man, wenn man daneben die Zusammensetzung des Rindfleisches hält (das bei einem Fettgehalt von etwa 1% und einem Wassergehalt von 75% rund 20% leicht verdauliche Eiweißstoffe aufweist) und die Ergebnisse von Verdauungsexperimenten und von Ausnutzungsversuchen am Menschen berücksichtigt. SALTET[8]) hat in einem Selbstversuch durch Untersuchung der Fäzes gefunden, daß der Champignon (als Konserve) bei alleiniger Zufuhr als Nahrung während zweier Tage nur zu rund 74% hinsichtlich des Trockenrückstandes und zu rund 69% hinsichtlich des Stickstoffs ausgenutzt wurde, Zahlen, die noch ungünstiger sind als die von RUBNER für die gelben Rüben gefundenen. UFFELMANN[10]) stellte in drei Selbstversuchen mit mittleren Mengen zubereiteter Pilze fest, daß die Ausnutzung des Stickstoffs etwa 65% betrug, sich aber etwas besser stellte, wenn getrocknete Pilze gepulvert genossen wurden. Zu dem gleichen Ergebnis führten künstliche Verdauungsversuche [SALTET[8]), STROHMER[9]), MÖRNER[7])], deren Beweiskraft aber hinter dem von Versuchen am Menschen zurücksteht.

Alle diese Feststellungen können aber der Wertschätzung der Pilze keinen Abbruch tun. Als ein schmackhaftes, im Nährwert etwa den grünen Gemüsen gleich zu beurteilendes Nahrungsmittel verdienen sie um so größere Würdigung, als die Pilze fast stets mit Eiern, Mehl, Fett (Butter) bereitet werden. Ist man früher zu weit gegangen bei der Einschätzung der Schwämme hinsichtlich ihres Nährwertes, so soll man ein wild wachsendes Nahrungsmittel, das außerdem einen Wert als Genußmittel hat, jetzt nicht deswegen verurteilen, weil es Nahrungsmittel gibt, die besser im Darm des Menschen ausgenutzt werden.

Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß ein vollständiger Stoffwechselversuch zur Entscheidung der Frage über den Nährwert der Pilze noch nicht angestellt ist. Die neueren Stoffwechseluntersuchungen haben bekanntlich gelehrt, daß derartige Fragen nur beantwortet werden können, wenn das betreffende Nahrungsmittel zusammen mit gewohnter Nahrung genossen wird, nicht aber wenn einzig und allein die Ernährung mit dem betreffenden zu prüfenden Stoff erfolgt. Ausschlaggebende Zahlen für die Ausnutzung der Pilze im Darm sind durch exakte Versuche jedenfalls bisher noch nicht erbracht worden.

Was endlich die Schwerverdaulichkeit der Pilze anlangt, so ist diese ohne Zweifel zuzugeben für eine Reihe von harten, lederartigen Pilzen (worunter der Hallimasch, Armillaria mellea). Der Umstand, daß bei Vergiftungen im Erbrochenen oder selbst in den Fäzes noch Pilzstückchen gefunden worden sind, darf nicht zu einer Verallgemeinerung führen, da hierbei die Zubereitungsweise der Pilze nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Die Pilzvergiftungen. Bei weitem am häufigsten hat der *Knollenblätterschwamm* oder Schierlingspilz (*Amanita phalloides*, auch Agaricus bulbosus) zu Vergiftungen geführt. Er ist als der Giftpilz κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen. Die Vergiftungen mit diesem zu den Wulstlingen zählenden Pilz sind um so gefährlicher, als die Vergiftungserscheinungen fast immer erst nach mehreren Stunden (bis zu 48 Stunden) eintreten und keinerlei Anzeichen die schon eingetretene und demnächst zum Ausbruch kommende Vergiftung voraussehen lassen. Nach dieser langen Inkubationszeit ist das Gift mehr oder weniger vollständig aus dem Darm in die Körpersäfte übergetreten (so daß es aus dem Darmkanal nicht mehr herauszuschaffen ist) und vermag Allgemeinwirkungen auszulösen. GILLOT stellt tabellarisch 118 Fälle von meist in Frankreich beobachteten Vergiftungen durch Amanita

phalloides und deren Varietäten unter Erwähnung des Beginnes der Erkrankung zusammen. Fast stets traten die ersten Vergiftungserscheinungen erst nach 10 Stunden Inkubationszeit ein.

Hockauf [27]) weist in seiner kritischen Betrachtung der Pilzvergiftungen darauf hin, daß mehrere der in der Literatur verzeichneten Schwammvergiftungen irrtümlich auf andere Pilze zurückgeführt wären, während sie nach diesem Symptom des späten Auftretens der Vergiftung mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Amanita phalloides zu beziehen seien.

Die Häufigkeit der Vergiftung mit Knollenblätterschwamm erklärt sich wohl aus der Ähnlichkeit desselben mit dem echten Champignon (Psaliota oder Agaricus campestris). Um die Unterscheidung des giftigsten unserer einheimischen Schwämme mit dem eßbaren Champignon zu erleichtern, seien die wichtigsten anatomischen und sonstigen Merkmale hierunter übersichtlich zusammengestellt.

Knollenblätterschwamm, Amanita phalloides (verschiedene Varietäten). Sehr giftig.	Feldchampignon, Agaricus campestris. Eßbar.
Im Jugendzustand: Völlig von einer Hülle umgeben. Weiße Lamellen (Blätter).	Keine Hülle. Hellrosafarbene Lamellen.
Größere Exemplare: Infolge Reißens der Hülle weiße, flockige Tupfen, warzenähnlich, auf dem Hut, durch Regen abwaschbar, können also fehlen, und eine fetzige Manschette (Scheide) am Grunde des knolligen Stieles (die warzenähnlichen Gebilde und die Scheide sind Reste der Hülle).	Keine Tupfen (Warzen) auf dem Hut. Keine fetzige Manschette (Scheide) am Grunde des Stieles.
Ring am Stiel: Häutig, schlaff herabhängend.	Dickhäutig, mehr horizontal stehend.
Stiel: Am Grunde knollig aufgetrieben, oberhalb des Knollens hohl werdend.	Am Grunde manchmal etwas verdickt, stets massiv bleibend.
Hutoberfläche: Meist weiß, doch auch grünlich, gelblich, olivenfarbig usw. Klebrig.	Weiß, weißgrau oder bräunlich. Trocken, seidenartig glänzend.
Hutunterfläche (Lamellen): Weiß, nicht mit dem Stiele verwachsen.	Dunkelrosa, braun bis schwarz. Nach dem Stiel hin abgerundet, nicht mit dem Stiel verwachsen.
Sporen: Weiß.	Purpurn bis schwarzbraun.
Fleisch: Weißlich.	Weiß, bei Verletzungen des Pilzes rötlich werdend.
Geruch: —	Fein, schwach aromatisch.
Geschmack: Widerlich scharf.	Fein, nußartig.
Fundort und Zeit: In Laub- und Nadelwäldern, auf Waldwiesen, vielfach herdenweise. Juli bis November.	Auf Triften, Wiesen, Gärten, an Straßen und Plätzen. Juni bis Oktober.

Ausgezeichnete Abhandlungen über den Knollenblätterschwamm auf Grund einiger tödlicher Vergiftungen liegen vor von Studer, Sahli und Schärer [3]), aus denen insbesondere der pathologisch-anatomische Befund (Verfettung von Leber und Niere) hervorzuheben ist. Wichtige Kasuistik hierüber siehe bei Koppel [11]), Hegi [18]) und besonders Gillot. [20]) Den giftigen

Stoff darzustellen, ist bisher noch nicht gelungen. Für die Wirkungen hat man drei Stoffe verantwortlich gemacht, ein nach Art des Curarins auf die Enden der motorischen Nerven lähmend wirkendes Alkaloid und zwei Toxalbumine, von denen das eine, Phallin (KOBERT[12]), im Tierversuch sich als blutkörperchenlösend erwies und möglicherweise die Muttersubstanz des für den Menschen hauptsächlich giftigen Bestandteiles ist. Gegen diesen, ähnlich dem Phosphor wirkenden und Verfettung der Organe und Ikterus erzeugenden Stoff hat CALMETTE Tiere immunisieren können. FORD[30]) nennt dieses zweite Toxin, das im Tierversuch Blutungen und Nekrosen, auch Fettinfiltration der parenchymatösen Organe erzeugt, Amanitotoxin. Extrakte der getrockneten Pilze enthalten dies Hämolysin, das gegen die Erythrozyten fast aller Tiere wirksam ist. Wurden Tiere mit steigenden Dosen des Extraktes behandelt, so nahm ihr Serum antihämolytische und allgemein antitoxische Eigenschaften an. Bei Vergiftungen am Menschen fehlt aber die blutkörperchenlösende Wirkung, die das Phallin im Tierversuch zeigt, vollständig [SEIBERT[13]), TAPPEINER[14]), HEGI[18]), KUNKEL[20a])]. Auch wird das Phallin schon bei 70—75° zerstört, während die Amanita phalloides auch im gekochten Zustande giftig ist. Trotz der vorliegenden zahlreichen Untersuchungen ist also die Zusammensetzung der Amanita phalloides noch nicht aufgeklärt.

Seltener kommen in Deutschland Fliegenpilzvergiftungen zur Beobachtung, hauptsächlich wohl deshalb, weil der Fliegenpilz (Amanita muscaria) allgemein als giftig gefürchtet wird und weil der Kaiserling (Amanita caesarea), mit dem er verwechselt werden kann, in Deutschland wenigstens selten ist und überhaupt nur in Süddeutschland vorkommt. Zu beachten ist hierbei aber auch, daß die Giftigkeit des Fliegenpilzes nicht sehr groß ist, so daß wohl nicht zu selten Pilze dieser Art sich unter andere eßbare mischen, ohne daß Erkrankungen eintreten. KROMBHOLZ, GÉRARD [nach BOUDIER[1]), MICHAEL[39])] u. a. haben zubereitete Fliegenpilze ohne Schaden gegessen.

Neuerdings hat HARMSEN[26]) experimentell nachgewiesen, daß nach dem Muskaringehalt von seinem in Isny gesammelten Pilzmaterial 3—4 *kg* Pilze notwendig sein würden, um einen Menschen zu töten.

Im Fliegenpilz kommt neben dem Muskarin, das von SCHMIEDEBERG und KOPPE 1869[2]) isoliert und als hauptsächlicher Träger der Wirkung nachgewiesen worden ist, bisweilen ein atropinartig wirkendes Alkaloid, das Muskaridin, vor, das entweder im Fliegenpilz vorgebildet ist oder aus dem Muskarin entsteht (SCHMIEDEBERG[36]). HARMSEN[26]) hat nachgewiesen, daß ein Teil der Vergiftungserscheinungen, wie Gleichgewichtsstörungen und Krämpfe, auf einen dritten Stoff, ein Toxin zurückzuführen ist. Planmäßige Untersuchung aller Bestandteile des Fliegenpilzes sind von J. ZELLNER[28]) im Gange.

Ein muskarinartiger Stoff, wenn nicht Muskarin selbst, ist neben anderen Stoffen in Boletus luridus (Hexenpilz) und in Amanita pantherina (Pantherschwamm) enthalten (BOEHM[6a]).

Nur ein wirksamer Bestandteil soll nach den chemischen Untersuchungen in der Helvella esculenta (der Lorchel) enthalten sein, die von BOEHM[6]) gefundene Helvellasäure. PONFICK[4]) und gleichzeitig BOSTROEM[5]) hatten vorher im Tierversuch nachgewiesen, daß der giftige Bestandteil nur in der frischen Lorchel sich findet und beim Trocknen verloren geht oder durch Auskochen mit Wasser und vielleicht auch durch starkes Salzen ihr entzogen werden kann. Während der frische Pilz die Versuchstiere tötete, war der Pilzrückstand nach dem Auskochen mit Wasser unwirksam. Der wässerige Pilzauszug wirkte dagegen ebenso wie der Pilz selbst. Nur besteht ein auffälliges Miß

verhältnis zwischen der Wirkung des Pilzes auf den Menschen und auf das Tier. Die im **Reagenzglas- und Tierversuch stets beobachtete Blutgiftwirkung** (Hämolyse; Hämoglobinurie usw.) **fehlt beim Menschen** fast vollständig; nur Ikterus ist beobachtet worden. Es ist demnach nicht sicher, daß die Helvellasäure der einzige Träger der Wirkung der Lorchel ist. Seit dem Beginn der achtziger Jahre, in den die Versuche von Ponfick und Bostroem fallen, sind — wenigstens nach der einschlägigen medizinischen Literatur — Lorchelvergiftungen verhältnismäßig selten bekannt geworden; auch treten sie anscheinend immer nach jahrelangen Pausen auf. Die Ursache des seltenen Auftretens ist vermutlich der Umstand, daß die Kenntnis von der Giftigkeit der eßbaren Lorchel, die durch Trocknen oder Auskochen des Pilzes und Wegschütten der Kochbrühe aufgehoben wird, allgemein zu sein scheint. Zweifellos wird die Lorchel aber oft in frischem Zustand genossen, ohne daß Störungen der Gesundheit eingetreten sind, während in allen bisher angestellten Tierversuchen der wässerige Auszug der frischen Lorchel sich als toxisch bzw. tödlich erwies. Gillot[20]) rechnet die Lorchel nicht zu den giftigen Pilzen.

Die Art und der Verlauf der Krankheit haben bei den einzelnen Pilzvergiftungen nichts Kennzeichnendes; ohne sonstige Anhaltspunkte läßt sich die Diagnose auf Pilzvergiftung nur in den seltensten Fällen stellen. Im wesentlichen sind es Magendarmerscheinungen, ein choleraähnliches Krankheitsbild mit schwerem Brechdurchfall, Kollaps, Depression, Aufregungszustände und Koma. Gillot[20]) glaubt auf Grund einer reichhaltigen Literatur markante Unterschiede zwischen den Vergiftungen mit Knollenblätterschwamm pp. und Fliegenpilz pp. aufstellen zu können:

Typus I.	Typus II.
Symptomenkomplex bei Amanita muscaria und pantherina	Symptomenkomplex bei Aman. phalloides, mappa usw.
Inkubationszeit: Etwa 2 Stunden.	Im Durchschnitt 11 Stunden.
Beginn: Plötzlich, alarmierend.	Unbemerkt, schleichend.
Erkrankung: Jähe Magendarmerscheinungen.	Allmähliche Magendarmerscheinungen.
Keine Remissionen.	Häufige Remissionen.
Erregung, Delirium.	Depression.
Bewußtseinstrübung.	Bewußtsein erhalten.
Heilung nach 1—2 Tagen.	Tod nach 2—3 Tagen.

Die Behandlung ergibt sich von selbst; auch auf die Injektion von Atropin als physiologisches Gegengift für das Muskarin braucht nur hingewiesen zu werden.

Weit wichtiger ist die **Prophylaxe**, die einmal in der Belehrung bzw. Warnung vor den Giftpilzen und dann in einer marktpolizeilichen Überwachung des Verkehrs mit Pilzen besteht.

Eine solche marktpolizeiliche Kontrolle besteht vielfach in Italien[32]), in Frankreich (Gillot[20]), in der Schweiz und in der Stadt München.[23]) In Österreich versucht man derartige marktpolizeiliche Vorschriften einzuführen [Vogl[25]), Hockauf[27])]. Bei der sich an den Pilzsammler richtenden Belehrung wird man zweckmäßig sich an eine kleinere Zahl von Pilzen halten

München. Viktualienmarkt-Ordnung.[23])	Paris. In den Markthallen zugelassene Pilze.[20])	Österreich. Entwurf von Vorschriften[25])
Boletus edulis.	Boletus edulis.	Boletus edulis.
» granulatus.	—	—
» scaber.	Boletus scaber.	Boletus scaber.
Psalliota campestris.	Psalliota campestris und arvensis.	Psalliota campestris u. seine Unterarten.
Polyporus confluens.	—	—
» ovinus.	—	—
Lactaria volema.	—	Lactaria volema.
» deliciosa.	Lactaria deliciosa.	Lactaria deliciosa.
Pholiota mutabilis.	—	—
Tricholoma gambosum.	Tricholoma albellum, nudum u. personatum.	—
Lepiota procera.	Lepiota procera.	—
Armillaria mellea.	—	Armillaria mellea.
Russula vesca.	—	—
» virescens.	—	—
» cyanoxantha.	—	—
» alutacea.	—	—
Morchella esculenta.	Morchella esculenta u. rimosipes.	Morchella esculenta.
» conica.		» conica.
» patula.		» patula.
» bohemica.		» bohemica.
Helvella esculenta.	Helvella esculenta u. crispa.	—
Gyromitra gigas.	—	—
Pleurotus ostreatus.	—	—
Clavaria aurea.	Clavaria aurea u. die meisten anderen Clavarien.	—
» flava.		—
» Botrys.		—
Craterellus clavatus.	—	—
Sparassis crispa.	—	—
Cantharellus cibarius.	Cantharellus cibarius.	Cantharellus cibarius.
Hydnum imbricatum.	Hydnum repandum.	—
—	Amanita caesarea.	Amanita caesarea.
—	Marasmius caryophylleus.	—
—	—	Marasmius alliatus.
—		Die echten Trüffeln (Tuber).
—	—	Chaeromyces maeandriformis (Weiße Trüffel).
—	Boletus aereus.	—
	Fistulina hepatica.	
—	Verpa digitaliformis.	—
	Peziza acetabulum.	—
	» venosa.	
30 Pilze.	23 Pilze.	

und vom Marktverkehr alle diejenigen Pilze ausschließen, die schwierig von den giftigen derselben Art (Russulaarten) auseinander zu halten sind. VOGL[25]) hat für den österreichischen Entwurf 1. leichte Unterscheidbarkeit von ähnlichen giftigen oder verdächtigen Pilzen, 2. größere Widerstandsfähigkeit und Haltbarkeit, 3. häufiges Vorkommen und 4. Beliebtheit als Speisematerial als Grundlage gelten lassen. (Auffallenderweise ist die Helvella esculenta in dem österreichischen Entwurf nicht genannt.) Diesem Vorgehen ist eher beizupflichten als dem Rat GÉRARDS (nach BOUDIER[1]) zu folgen, der auffordert, nicht nur in Hungersnöten, sondern allgemein die Pilze, auch die verdächtigen oder gefährlichen, durch eine Vorbehandlung (Mazeration in Essig oder Salzwasser, Auskochen) genießbar zu machen. Die meisten Pilzarten läßt zu die Marktordnung in München, die sich auf das Gutachten GIESENHAGENS[22]) stützt. GIESENHAGEN[22]) schätzt die Menge der im Jahre 1902 in München auf dem alten Viktualienmarkt zum Verkauf gebrachten frischen Speiseschwämme

(21 Sorten) auf zusammen 7500—9000 Zentner (3000 Steinpilz, 1500 Kapuzinerpilz, 20 Lorchel usw.).

In Italien[33, 45]), Frankreich (Gillot[20]) und in der Schweiz (Stadt Zürich[34, 34a]), Stadt Lausanne[34]) bestehen vereinzelt Verordnungen, die den Verkauf von Pilzen auf den städtischen Märkten regeln. Die Pilze unterliegen einer Sachverständigenkontrolle, dürfen nur an bestimmten Plätzen und zu gewissen Stunden frühmorgens verkauft werden, müssen je nach der Art getrennt feilgehalten werden usw.

Eine Belehrung, betreffend den Genuß von Pilzen, erläßt alljährlich der Polizeipräsident zu Berlin, deren Wortlaut in der Fassung vom 29. Mai 1906 (vergl. auch[35]) hierunter folgt:

Bekanntmachung.

Da mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit die Pilze wiederum in der allgemeinen Ernährung eine Rolle zu spielen beginnen, wird darauf hingewiesen, daß auch anerkannt genießbare und bekömmliche Sorten geeignet sein können, die menschliche Gesundheit zu schädigen, sobald sie eine teilweise Zersetzung erlitten haben. Es ist daher beim Einkauf und beim Sammeln von Pilzen darauf zu achten, daß nur junge, durchaus gesunde Exemplare als Nahrungsmittel Verwendung finden dürfen, während die alten, ausgewachsenen, sehr wässerigen oder in Zersetzung befindlichen Pilze zu verwerfen sind.

Ein sicheres Merkmal, giftige Pilze von unschädlichen zu unterscheiden, gibt es außer der genauen Kenntnis der einzelnen Sorten nicht. Die hierfür empfohlenen Mittel — Eintauchen eines silbernen Löffels, Mitkochen einer Zwiebel oder ähnliche — sind nur geeignet, Irrtümer herbeizuführen, und daher zu verwerfen.

Es muß deshalb davor gewarnt werden, unbekannte Sorten von Pilzen zu genießen. Besonders wird darauf hingewiesen, daß in der Umgebung Berlins ein dem Wiesen-Champignon ähnlicher Pilz, der »Knollenblätterschwamm«, vorkommt, der stark giftig ist, sich vom Champignon aber durch den am Grunde knollig-verdickten Stiel, das Fehlen des würzigen Geruches und die Farbe der Lamellen unterscheidet. Während diese nämlich beim Champignon in der Jugend rosa, später bräunlich und dunkelbraun gefärbt sind, zeigen sie bei dem Knollenblätterschwamm stets eine weiße Farbe. Da dieser Pilz nur wild wächst, besteht die Gefahr einer Verwechslung bei den künstlich gezüchteten Champignons nicht.

Der vielfach verkaufte »Steinpilz« ist in hiesiger Gegend gefahrbringenden Verwechselungen nicht ausgesetzt, doch empfiehlt es sich, alle ähnlich aussehenden Pilze vom Genuß auszuschließen, sobald sie an der Bruchfläche in kurzer Zeit blau anlaufen. Ferner wird bemerkt, daß die Unschädlichkeit der gelegentlich auf den Markt gelangenden sogenannten »Trüffel«, eines nuß- bis kartoffelgroßen, knolligen und ungestielten, der echten Trüffel ähnlichen Pilzes, der aber außen gelblichweiß gefärbt und häufig warzig-schuppig ist, noch nicht erwiesen ist, so daß sein Genuß besser unterbleibt.

Im allgemeinen kann empfohlen werden, alle Pilze — auch die getrockneten — nach dem Reinigen mit kaltem Wasser zunächst einmal mit Wasser aufzukochen, dieses Wasser fortzugießen und die Pilze alsdann erst weiter zu verarbeiten. Vorzüglich gilt dies für die »Morcheln«, unter welchem Namen hier fast ausschließlich die »Lorcheln« verkauft werden, die einen gesundheitlich nicht unbedenklichen, aber durch das Abkochen nach bisherigen Erfahrungen zu entfernenden Stoff enthalten.

Auf dem Gebiete der Pilzkunde besteht noch eine überraschende Unsicherheit selbst in den wichtigsten Fragen der Genußfähigkeit der Schwämme usw. Tritt doch Gillot auf Grund einer kritischen Durchsicht der Literatur der bereits von Bourquelot ausgesprochenen Behauptung, daß giftige Pilze, d. h. solche, die Todesfälle veranlaßt haben, nur unter den Amaniten sich finden, bei und erkennt nur die Amanita phalloides (nebst Amanita mappa und anderen Varietäten) und die Amanita muscaria (nebst Amanita pantherina), ersteren als äußerst giftig (70% Mortalität), letzteren als nur selten zum Tode führend, an. Alle anderen, selbst gewisse Russula-, Lactaria- und Boletusarten hält er höchstens für verdächtig. Der Speiselorchel scheint Gillot[20]) ebenfalls die Giftigkeit abzusprechen.

Solange aber solche Ungewißheit herrscht, wird man gut tun, nur die allgemein anerkannten Speisepilze zum Genuß zuzulassen und zu empfehlen. Für alle ärztlichen Veröffentlichungen über Pilzvergiftungen sollte aber zur Regel gemacht werden, wenn irgend möglich, das Krankheitsbild genau zu

beschreiben, die Sektion auszuführen und alle Reste des Pilzgerichts, aber auch von Erbrochenem und der Fäzes aufzubewahren, um möglichst in allen Fällen die botanische Diagnose sichern und eventuell Versuche an Tieren anstellen zu können (HOCKAUF [27]).

Literatur: [1]) E. BOUDIER, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Th. HUSEMANN, Berlin G. Reimer, 1867. — [2]) O. SCHMIEDEBERG und R. KOPPE, Das Muskarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes (Agar. muscar. L.), seine Darstellung, chemischen Eigenschaften, physiologischen Wirkungen, toxikologische Bedeutung und sein Verhältnis zur Pilzvergiftung im allgemeinen. 1869. — [3]) B. STUDER, H. SAHLI und E. SCHÄRER, Beiträge zur Kenntnis der Schwammvergiftungen. Über die Vergiftungen mit Knollenblätterschwamm in Bern im Jahre 1884. Mitteil. d. naturforschenden Gesellsch. in Bern, 1885, Nr. 1103—1118, pag. 75 — [4]) E. PONFICK, Über die Gemeingefährlichkeit der eßbaren Morchel. VIRCHOWS Arch. f. pathol. Anat., 1882, LXXXVIII, pag. 445. — [5]) E. BOSTROEM, Über die Intoxikation durch die eßbare Lorchel. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1883, XXXII, pag. 209. — [6]) R. BOEHM und E. KÜLZ, Über den giftigen Bestandteil der eßbaren Morchel (Helvella esculenta). Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1885, XIX, pag. 403. — [6a]) R. BOEHM, Beiträge zur Kenntnis der Hutpilze in chemischer und toxikologischer Beziehung. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1885, XIX, pag. 60. — [7]) C. TH. MÖRNER, Beiträge zur Kenntnis des Nährwertes einiger eßbaren Pilze. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1886, X, pag. 503. — [8]) R. H. SALTET, Über die Bedeutung der eßbaren Schwämme als Nahrungsmittel für den Menschen. Arch. f. Hyg., 1885, III, pag. 443. — [9]) F. STROHMER, Ein Beitrag zur Kenntnis der eßbaren Schwämme. Arch. f. Hyg., 1886, V, pag. 322. — [10]) J. UFFELMANN, Über den Eiweißgehalt und die Verdaulichkeit der eßbaren Pilze. Arch. f. Hyg., 1887, VI, pag. 105. — [11]) H. KOPPEL, ... Vergiftungen von Menschen durch Blutgifte. Diss. Dorpat 1891. — [12]) R. KOBERT, Über Pilzvergiftung. St. Petersb. med. Wochenschr., 1891, pag. 463. — [13]) J. SAIBERT, Beiträge zur Toxikologie der Amanita phalloides. Diss. Würzburg 1893. — [14]) H. TAPPEINER, Bericht über einige im August und September des Jahres 1894 in München vorgekommene Schwammvergiftungen. Münchener med. Wochenschr., 1895, pag. 133. — [15]) LAFAYETTE MENDEL, The chemical composition and nutritive value of some edible American fungi. Amer. Journ. of physiology, 1898, I, pag. 225. — [16]) E. WINTERSTEIN, Über die stickstoffhaltigen Stoffe der Pilze. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1898/99, XXVI, pag. 438. — [17]) E. BOURQUELOT, Artikel »Champignons« in RICHETS Dictionnaire de physiologie, 1898, III, pag. 271 (mit 210 Nummern Literatur). — [18]) HEGI, Über Pilzvergiftungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1900, LXV, pag. 385. — [19]) H. SCHMID, Drei Fälle von Pilzvergiftung. Therapeutische Monatsh., 1900, pag. 51. — [20]) V. GILLOT, Étude médicale sur l'empoisonnement par les champignons. Lyon 1900. — [20a]) J. KUNKEL, Handbuch der Toxikologie, 1901, II (Jena). — [21]) G. MEINRATH, Zur Kasuistik der Schwammvergiftungen (Boletus pachypus). Diss. München 1902 — [22]) K. GIESSENHAGEN, Bemerkungen zur Überwachung des Verkehrs mit Speisepilzen. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungsmittel usw., 1903, pag. 942. — [23]) München, Viktualienmarktordnung vom 8. Mai 1903. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1903, pag. 1184. — [24]) MOHRS, 3 Fälle von Vergiftung mit Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Zeitschr. f. Med., 1903, pag. 412. — [25]) A. VOGL, Über den Verkehr mit Pilzen (sog. Schwämmen). Referat, erstattet im Obersten Sanitätsrate, 1897. Das österreichische Sanitätswesen, 1903, Beilage zu Nr. 36. — [26]) E. HARMSEN, Zur Toxikologie des Fliegenschwammes. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., L, 1903, pag. 361. — [27]) J. HOCKAUF, Zur Kritik der Pilzvergiftungen. Wiener klin. Wochenschr., 1904, pag. 731. — [28]) J. ZELLNER, Zur Chemie des Fliegenpilzes (Amanita muscaria L.). Monatsh. f. Chemie, 1904, pag. 172; 1905, pag. 727. — [29]) UTZ, Beiträge zur Kenntnis giftiger Pilze. Apotheker-Ztg., 1905, pag. 993. — [30]) WILLIAM W. FORD, The toxicological constitution of amanita phalloides. Journ. of experim. medicine, 1906, VIII, pag. 437, und The toxins and antitoxins of poisonous mushroom (amanita phalloides). Journ. of infectious diseases, 1906, III, pag. 191. — [31]) R. KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen, 1906, II, 2. Hälfte, pag. 624 (Stuttgart). — [32]) KARL VOGT, Beitrag zur Kenntnis der Amanita phalloides. Diss. Rostock 1906. — [33]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1890, pag. 707. — [34]) Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1899, pag. 882. — [34a]) Der botanische Garten und das botanische Museum der Universität Zürich im Jahre 1904, pag. 6. — [35]) Veröffentlichungen d. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1904, pag. 654. — [36]) O. SCHMIEDEBERG, Grundriß der Pharmakologie, 1906, 5. Aufl. (Leipzig). — [37]) ENGLER und PRANTL, Die natürlichen Pflanzenfamilien. I. Teil, 1. Abteil., Leipzig 1900. — [38]) LENZ, Nützliche, schädliche und verdächtige Pilze. Gotha. — [39]) E. MICHAEL, Führer für Pilzfreunde. Zwickau 1902—1903. — [40]) P. SYDOW, Taschenbuch der wichtigeren eßbaren und giftigen Pilze Deutschlands, Österreichs und der Schweiz (Heidelberg, Winter). — [41]) Fr. STEUDEL, Gemeinfaßliche praktische Pilzkunde für Schule und Haus (Tübingen, Osiander). — [42]) W. OBERMAYER, Pilzbüchlein. 1898 (Stuttgart, Lutz). — [43]) Kaiserl. Gesundheitsamt, Pilzmerkblatt. Die wichtigsten eßbaren und schädlichen Pilze. Mit einer Tafel. Berlin (Springer). Preis 10 Pf. — [44]) Kaiserl. biologische Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, Flugblatt Nr. 22, Der Hallimasch. Von Dr. W. RUHLAND (Berlin). — [45]) S. BELLOTI, Bromatologia mit 12 Tafeln. Mailand (U. Hoepli) 1904.

Rost.

Pittylen ist ein neues Teerersatzmittel, welches durch Einwirkung von Formaldehyd auf Nadelholzteer entsteht. Es ist ein feines, lockeres, braungelbes Pulver von schwachem Geruch, der an Teer nicht erinnert. Es ist in Alkohol und Kollodium löslich, auch in Laugen; es bilden dabei die Harzsäuren und Phenole wasserlösliche Alkaliverbindungen. Das Indikationsgebiet ist das gleiche wie das der Teerpräparate: chronische, trockene Ekzeme; bei akuten Ekzemen ruft es Nässen und Rötung hervor. JOSEPH verwendet es als Paste 2—10% zusammen mit Zinc. oxyd. und Amyl., in Fetron verrührt; oder als Schüttelmixtur 5—10% mit den gleichen Substanzen in Wasser mit 30% Glyzerin angerührt. Zur Behandlung kamen Keratom der Handteller und Fußsohlen, Lichen chronicus simplex, Nagelekzeme und Onychia favosa. Als 8%iges Pittylenazeton wendet man es bei seborrhoischem Ekzem der Kopfhaut an; Pityriasis versicolor bepinselt man mit 8%iger alkoholischer Pittylenlösung. Auch Herpes tonsurans kann man mit Erfolg mit 5—10%igem Pittylenkollodium bepinseln. In Form der Seife ist es bei Akne vulgaris von Nutzen.

Literatur: M. JOSEPH, Dermatologisches Zentralblatt, 1905, Nr. 3, zitiert nach Therap. Monatsh., März 1906, pag. 147. *E. Frey.*

Polycythaemia hypertonica, s. Hypertension artérielle, pag. 259.

Präseniles Irresein, pag. 293—296.

Probilin ist der Name von Pillen, welche aus ölsaurem Natron, Salizylsäure, Menthol und Phenolphthalein bestehen. BAUERMEISTER hat mit dieser Verordnungsform gute Erfolge bei der Gallensteinkrankheit gesehen und läßt diese Pillen von der Kopfapotheke in Frankfurt a. M. herstellen.

Literatur: W. BAUERMEISTER, Therapeut. Monatshefte, März 1906, pag. 143. *E. Frey.*

Proponal. In der Reihe der Dialkylbarbitursäuren zeigt die Dimethylverbindung die schwächste hypnotische Wirkung, die Diäthylverbindung, das Veronal, eine schon recht große, die erheblichste aber die Dipropylverbindung. Mit weiterer Vergrößerung der Alkyle nimmt die narkotische Kraft wieder ab. E. FISCHER und v. MERING [1]), denen wir diese Untersuchungen verdanken, haben nun auch neben dem Veronal die Dipropylbarbitursäure unter dem Namen »Proponal« in die Therapie eingeführt. Sie besitzt die Strukturformel:

$$\begin{matrix} C_3H_7 \\ C_3H_7 \end{matrix} > C < \begin{matrix} CO-NH \\ CO-NH \end{matrix} > CO.^*$$

Diese Substanz ist farblos, kristallinisch, schmilzt bei 145°, ist in Wasser sehr schwer, in verdünnten Alkalien leicht löslich. Der Geschmack ist schwach bitter. In 20 Fällen trat bei einfacher Schlaflosigkeit nach Dosen von 0·15—0·5 in 15—40 Minuten die erwünschte Wirkung ein. Der Schlaf hielt 6—9 Stunden an. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Proponal wirkt ungefähr doppelt so kräftig als Veronal. Eine Bestätigung dieser Angaben hinsichtlich Dosierung, Dauer des Schlafes etc. enthalten die Arbeiten von KALISCHER [2]), LILIENFELD [3]) und STEIN. [4]) MÖRCHEN [5]) hebt hervor, daß die Gabenbreite zwischen wirksamer und toxischer Gabe beim Proponal nicht so groß sei als beim Veronal. In zwei Fällen (Paralyse und Dementia senilis) führte Proponal zu Exzitation. Im allgemeinen aber war der durch Proponal hervorgerufene Schlaf ruhig und angenehm.

* Im Originalaufsatz, Med. Klinik, 1905, Nr. 52, ist ein Druckfehler in der Konstitutionsformel.

Literatur: [1]) E. Fischer und v. Mering, Med. Klinik, 1905, Nr. 52, pag. 1327. — [2]) Kalischer, Neurolog. Zentralblatt, Nr. 5, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 11, pag. 435. — [3]) Lilienfeld, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 10, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 11, pag. 435. — [4]) Stein, Prager med. Wochenschr., Nr. 10, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 475. — [5]) Mörchen, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 16. *E. Frey.*

Protosal. Protosal ist eine Salizylsäureverbindung zur äußeren Behandlung von rheumatischen Erkrankungen: Salizylsäureglyzerinformalester; er ist eine ölige farblose Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1·344; sie ist leicht löslich in Äther, Alkohol, Benzol, Chloroform, Rizinusöl, Olivenöl, unlöslich in Wasser, Glyzerin oder Vaselin. Durch verdünnte Säuren und Alkalien wird die Substanz in Salizylsäure, Glyzerin und Formaldehyd zerlegt. Langgaard hat bei Einreibung von 10 Tropfen der Verbindung keine Reizung gesehen und hält sie daher für besser als Mesotan. Klinische Erfahrungen liegen damit noch nicht vor.

Literatur: Langgaard, Therapeutische Monatshefte, Dezember 1905, pag. 637. *E. Frey.*

Pseudoangiosklerose, s. Hypertension artérielle, pag. 258.

Pulsdruck. Die gebräuchlichen Methoden der Blutdruckmessung, die mittelst des v. Baschschen Sphygmomanometers, des Riva-Roccischen Sphygmomanometers sowie auch des Gärtnerschen Tonometers, beschränken sich darauf, den systolischen Blutdruck zu bestimmen. Nur im Tierexperiment, bei direkter Schreibung aus dem eröffneten Arterienrohr stellt man gleichzeitig die nicht unbeträchtlichen Druckschwankungen fest, welche sich als die der Diastole und Systole entsprechenden Schwankungen, mit anderen Worten als Pulsschlag darstellen. Masing, Strassburger und Sahli haben unabhängig voneinander gezeigt, wie man mittelst des Riva-Roccischen Apparates auch jene Druckschwankungen, also die Differenz zwischen dem systolischen und diastolischen Blutdruck darstellen kann.

Die Methode dieser modifizierten Blutdruckmessung nach Strassburger ist folgende: Man legt wie gewöhnlich die Manschette des Riva-Roccischen Apparates um den Oberarm und bestimmt in der üblichen Weise den systolischen Druck, indem man die Druckhöhe mißt, bei welcher der Radialpuls verschwindet. Den diastolischen Druck gibt das Manometer an, wenn bei zunehmender Kompression der Brachialis der vorher maximale Radialispuls für den palpierenden Finger eben anfängt, kleiner zu werden. Strassburger begründet sowohl theoretisch wie durch experimentelle Untersuchungen an einem künstlichen Arterienrohr die Annahme, daß in dem Moment, in dem der Außendruck den Innendruck um ein geringes übertrifft, wenn sich im Experiment die Wände des Schlauches plötzlich flach aneinanderlegen, und wenn bei der Pulsschreibung die Höhe der geschriebenen Wellen gerade anfängt, kleiner zu werden, daß in diesem Augenblick der diastolische Druck bestimmt wird. Die Höhe der Pulswelle vermindert sich nicht, wie man vielleicht annehmen sollte, von dem Moment an, wo die mit Luft beschickte Manschette anfängt, einen Druck auszuüben, sondern, wie auch Sahli unabhängig davon ausgeführt hat, erst bei einem bestimmten Außendruck; denn die Arterienwand befindet sich nicht in einem Gleichgewichtszustand zwischen Innen- und Außendruck, sondern sie stellt ein bloß einseitig, nämlich inwendig belastetes und außen nur unterstütztes Rohr dar, dessen Lumen erst dann unter der Kompression der Arterien verändert wird, wenn von außen ein Druck ausgeübt wird, welcher den Innendruck übertrifft.

Sahli übt die Methode der diastolischen Blutdruckbestimmung so aus, daß er an Stelle des Fingers den Sphygmographen von Jaquet anlegt und dann die Kompression der Brachialis durch die Manschette ausübt. Das Kleinerwerden der Ordinate des Sphygmogramms entspricht dann dem

diastolischen Druck, während der Schreibhebel eine horizontale Linie ohne Elevationen zu schreiben beginnt, wenn der systolische Druck in der Manschette erreicht wird, was dem Moment gleichkommt, in welchem man keinen Puls mehr fühlt.

Es wäre müßig, die Vorzüge oder Nachteile zwischen beiden Methoden abzuschätzen; sie geben zweifellos die gleichen Resultate und es ist Sache der Übung oder der äußeren Umstände, ob man diese oder jene Anwendungsart bevorzugen soll. Handelt es sich darum, Zuhörern die Methode zu demonstrieren oder die Resultate objektiv festzulegen, so kommt natürlich nur die SAHLIsche Schreibmethode in Frage.

Im einzelnen ist für beide Methoden noch folgendes zu bemerken: Bei der STRASSBURGERschen Methode wird man am besten, wie man dies auch schon früher zur Bestimmung des systolischen Druckes allein tat, die Manschette rasch komprimieren, bis der Puls durch Überdruck zum Verschwinden gebracht ist, dann läßt man das Manometer sinken und notiert die Höhe, bei welcher der erste schwache Pulsschlag wieder fühlbar wird. Durch wiederholtes Steigen- und Senkenlassen des Druckes wird so der systolische oder Maximaldruck bestimmt, dann läßt man das Manometer sinken, bis die Pulswelle an Größe nicht mehr zunimmt. Auch nunmehr variiert man wieder den Blutdruck durch Steigen- und Senkenlassen der Quecksilbersäule und hat ziemlich bald den Punkt erreicht, bei welchem der Puls kleiner wird. Dieser Punkt gibt die Höhe des diastolischen Blutdruckes an. Man muß diese Messungen nicht zu lange vornehmen, da durch längere Kompression die Blutdruckverhältnisse geändert werden. Bevor man die nötige Übung erreicht hat, um diese Messungen in zirka 5 Minuten auszuführen, empfiehlt es sich nach FELLNER, öfters den Druck in der Manschette auf 0 sinken zu lassen.

Bei der SAHLIschen Methode hat dieser Autor selbst auf einen Fehler aufmerksam gemacht, der dadurch zustande kommen kann, daß während der Kompression der Brachialis der Schreibhebel des Sphygmographen durch die eingetretene Stauung des Armes gehoben wird, und daß dadurch falsche Pulsbilder entstehen. Um dies möglichst zu vermeiden, empfiehlt es sich, den JAQUETschen Apparat so fest wie möglich anzulegen. Damit dabei die Arterie nicht gleichzeitig komprimiert wird, hat SAHLI an der Grundplatte des Sphygmographen, an welcher die Manschette befestigt ist, einen queren Bügel befestigen lassen, welcher dafür sorgt, daß die Grundplatte an dem oberen, der Pelotte des Sphygmographen entgegengesetzten Ende hohl liegt und die Arterie trotz sehr festen Anschnallens nicht komprimieren kann. Es genügt auch, wenn man beiderseits von der Grundplatte des Sphygmographen resp. der Arterie ein abgerundetes Korkstück unter die Manschette legt.

Mittelst einer dieser beiden Methoden kann man also neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck bestimmen. Dadurch erhält man die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck, welche STRASSBURGER als **Pulsdruck** bezeichnet und nach welcher SAHLI die Ordinate des Sphygmogramms konstruiert, welche bisher bei der menschlichen Sphygmographie niemals zu erhalten war, während man sie bekanntlich bei den Tierversuchen sich dadurch verschaffte, daß man die dem Drucke von 0 entsprechende Grundlinie verzeichnete. In der Bewertung des Pulsdruckes gehen diese beiden Autoren weit auseinander. Für SAHLI ist es das Mittel, sich ein absolutes Sphygmogramm zu konstruieren, deren Ordinate er darstellt und deren Abszisse durch Fünftelsekundenschreibung während der Registrierung des Pulses mittelst des JAQUETschen Apparates schon vorher erhältlich war. Das absolute Sphygmogramm gibt im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Sphygmogramm ein wirkliches Bild von dem Druckablauf in der

sphygmographierten Arterie und unter gewissen Einschränkungen auch ein Bild von dem Druckablaufe in der Aorta. Es gestattet also das absolute Sphygmogramm, was bisher nicht möglich war, den Puls mit Sicherheit nach Celerität und Tardität zu charakterisieren. Nicht möglich ist es aber nach Sahli, weitergehende Schlüsse auf die Herzarbeit resp. das Schlagvolumen zu ziehen, da zu viele andere Momente, die in den Elastizitätsverhältnissen der Arterien, der Pulsfrequenz usw. begründet sind, hier von unberechenbarem Einfluß sind.

Fellner, der schon eingangs erwähnt wurde und der in ausgezeichneter Weise an der Nothnagelschen Klinik eine Nachprüfung der Strassburger-Sahlischen Methode vorgenommen hat, illustriert an einigen sehr bezeichnenden Beispielen, wie einerseits das gewöhnliche Sphygmogramm uns über die Celerität eines Pulses täuschen kann und wie das absolute Sphygmogramm nach Sahli diese Fehler vermeidet. Die seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen* stellen sämtlich Kurven von Kranken mit Aorteninsuffizienz dar. In der untersten Kurve, in der neben der Aorteninsuffizienz eine Arteriosklerose bestand, ist das Pulsbild eher ein tardes, und doch zeigt die Anfertigung des absoluten Sphygmogramms, daß in diesem Falle die größte Celerität unter den vier Fällen bestand. Der Pulsdruck betrug nämlich in dem ersten Falle 40, im zweiten 50, im dritten 60 und im vierten endlich 65 *mm*. Als Abszisse sind 0·2 Sekunden gewählt; man ersieht aus der kurvenmäßigen Darstellung des nach Sahli reduzierten absoluten Sphygmogramms, daß der Druckabfall in der Arterie oder die Druckschwankung in Wirklichkeit in dem letzten Falle in der gleichen Zeit (0·8 Sekunden) ein viel beträchtlicherer ist als in den übrigen Fällen, mit anderen Worten, daß die Celerität des Pulses in dem letzten Falle die stärkste ist, trotzdem das gewöhnliche Sphygmogramm überhaupt keine Celerität vermuten läßt. Denn, um es nochmal zu wiederholen: die mangelnde Elastizität in dem sphygmographierten Teile des Arterienrohres läßt in diesem Falle die in Wirklichkeit herrschende Druckschwankung nicht zum Ausdruck kommen. Fellner spricht es direkt aus, daß die Pulsdruckmessung bei der Aorteninsuffizienz als vollberechtigte Untersuchungsmethode neben den bisher üblichen zu gelten hat, da der Pulsdruck uns sogar mathematisch den Grad der bestehenden Celerität angibt. Naturgemäß tritt die diagnostische Bedeutung des Pulsdruckes bei kaum einem anderen Herzfehler derart hervor wie bei der Aorteninsuffizienz, da hier die Druckschwankung aus dem Grunde die größtmögliche ist, weil aus einem vergrößerten Herzen eine über die Norm große Blutmenge während der Systole jedesmal in das Gefäßsystem geworfen wird, die während der Diastole einen doppelten schnellen Abfluß findet, peripherwärts und zentralwärts.

Immerhin kommt auch noch bei anderen Herzfehlern dem Pulsdruck diagnostische Bedeutung zu. Ebenso wie die Celerilität muß auch die Tardität im absoluten Sphygmogramm typischen Ausdruck finden, und Fellner bringt in zwei Fällen von Aortenstenose dafür deutliche Beispiele. Während bei der Aorteninsuffizienz in 9 Fällen der Pulsdruck, der normalerweise 30 *mm* Hg beträgt, zwischen 40 und 70 *mm* schwankte, betrug er in den Fällen von Aortenstenose 20—22 *mm*. Dieses als Ordinate in das absolute Sphygmogramm übertragen illustriert trefflich die übrigens auch in der sphygmographischen Kurve zutage tretende Tardität. Bei der Insuffizienz und Stenose der Mitralis lassen sich auch durch die neue Methode keine für die Diagnose verwertbaren Blutdruckverhältnisse feststellen. Es ist dies leicht verständlich, da ja bei diesen Herzfehlern im Zustande der Kompensation keine gröberen Zirkulationsstörungen vorliegen.

* Conf das Original im Deutsch. Arch. f. klin. Med., LXXXIV.

Von sonstigen Herzerkrankungen sind die Myokarditiden insofern ein interessantes Material für die Pulsdruckmessung, als in mehreren Fällen von Pulsarhythmie auffallend hohe Pulsdrucke neben ganz niedrigen Pulsdrucken gefunden wurden. Dies ist ohne weiteres erklärlich, wenn man bedenkt, daß z. B. bei einem Bigeminus die großen kompletten Pulse einen Ersatz für die wenig oder gar nicht das Arterienrohr füllenden inkompletten Systolen bieten. Von der Arteriosklerose wurde schon gelegentlich seiner Kombinationen mit Aorteninsuffizienz gesprochen. Die fehlende Elastizität des Arterienrohres kann ein vollkommen falsches Bild von der in Wirklichkeit herrschenden Druckschwankung bieten. Die Resultate der Pulsdruckmessung waren bei dieser Erkrankung verschieden. Im allgemeinen zeigte sich in den Untersuchungen Fellners, daß der Pulsdruck der Hypertrophie des linken Ventrikels parallel gehend in die Höhe ging.

Beachtung verdienen die Untersuchungen bei Nephritis. Bekanntlich ist es eine der Grundregeln der Sphygmomanometrie, daß bei vorgeschrittenen Nephritiden der systolische Blutdruck in charakteristischer Weise erhöht ist. Es zeigte sich, daß der Pulsdruck in allen Fällen von Nephritis ohne Herzschwäche schon viel früher als der systolische Druck erhöht war. Und es zeigte sich ferner, daß der am Anfang wenig erhöhte Pulsdruck mit dem wachsenden Maximum bei fortschreitendem Nierenprozeß bei suffizientem Herzen immer höher steigt, so daß mit dem höchsten Maximaldruck der Schrumpfniere auch der höchste Pulsdruck einhergeht. Um einige Beispiele herauszugreifen, bestanden in einigen Fällen folgende systolische Blutdrucke in *mm* Hg ausgedrückt: 100, 102, 130, 140, welchen die Pulsdrucke von 35, 37, 38 und 40 entsprachen; hohen Blutdrucken, die zwischen 165 und 250 variierten, entsprachen Pulsdrucke von 47—70 *mm*. Bei insuffizientem Herzen hingegen mit gleichzeitig hochgespanntem Pulse, also in Fällen von der sogenannten Hochdruckstauung (Sahli) wurde die Palpation des Pulses vollkommen unverläßlich, während der Pulsdruck direkt auf die Insuffizienz hinwies. So bestand in einem Falle, in dem alle Stauungszeichen und starke Insuffizienz des Herzens vorhanden war, ein Blutdruck von 200, während der Pulsdruck 20 betrug. Dieser Fall zeigte also, daß ein Pulsdruck, der bei einem Gesunden noch an der unteren Grenze der Norm steht, bei einem Nephritiker direkt auf Herzinsuffizienz hinweist. Es bietet die Methode der Blutdruckmessung daher eine interessante Illustration zu der Sahlischen Lehre der Hochdruckstauung und beweist, wie richtig es in derartigen Fällen ist, trotz des sehr hohen Blutdrucks Digitalis zu verabreichen. Es gibt natürlich auch Fälle von Nephritis mit Herzinsuffizienz, bei denen der niedrig gewordene systolische Blutdruck auf die eingetretene Herzinsuffizienz hinweist. In einem solchen Falle (systolischer Druck 85) war natürlich auch der Pulsdruck unter der Norm (25).

Im Anschluß daran sei auch noch des Krankheitsbildes der zyklischen Albuminurie gedacht, bei der in einem Fall von Fellner ein erhöhter Pulsdruck bei normalem systolischen Druck beobachtet wurde (43 resp. 105), während der andere Fall nichts Besonderes zeigte. Fellner weist darauf hin, daß die Pulsdruckmessung in diesen so schwer zu klassifizierenden Fällen vielleicht eine gewisse Aufklärung geben und speziell eine prognostische Differenzierung erlauben wird, die vor allen bisher vollkommen fehlte; denn es erscheint zweifellos naheliegend den eben erwähnten Fall von zyklischer Albuminurie als der Nephritis verwandt anzusehen.

Hiermit ist die Bedeutung der neuen Pulsdruckbestimmung, wie Fellner überzeugend ausgeführt hat, erschöpft. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn wir dieser sehr einfach auszuführenden Methode für die Diagnose und Beurteilung des Effektes gewisser therapeutischer Maßnahmen bei der Aorteninsuffizienz und -Stenose und Nephritis eine bedeutsame Rolle zuer-

teilen. Die Hoffnungen, die Strassburger auf die Methode gesetzt hat, nämlich nicht nnr mit Hilfe derselben die Herzarbeit annähernd zu berechnen, sondern anch die schwierige Analyse des Blutdruckes in seine zwei Komponenten: Herzarbeit und Gefäßspannung auszuführen, scheinen sich nach der Fellnerschen Kritik und nach der Sahlischen Beurteilung nicht so ohne weiteres verwirklichen zn wollen.

Strassburger hat außer dem Begriff des Pulsdruckes auch noch den Blutdruckquotienten, d. h den Quotienten aus Pulsdruck uud Maximaldruck eingeführt. Er ist zu folgender Annahme gekommen: Bei gesteigerter Herzarbeit wächst nicht nur der Maximaldruck, sondern anch dem Schlagvolumen entsprechend der Pulsdruck resp. der Blntdruckquotient, während bei verminderter Herzarbeit diese Faktoren sinken. Sinken aber z. B. bei gleichbleibender Herzarbeit die Widerstände im Gefäßsystem, so daß das Blut rascher abfließt, so vermindert sich zwar der Maximaldruck, da derselbe Blutdrnck ihn nicht so hoch steigern kann wie vorher, aber der Pulsdruck steigt, während nmgekehrt bei steigenden Widerständen in den Gefäßen zwar der Maximaldruck steigt, aber der Pulsdruck resp. der Quotient durch den erschwerten Abfluß sinkt. Des weiteren sucht Strassburger ans der Zahl der Systolen, dem Pulsdruck und Mitteldruck die Herzarbeit zu bestimmen. Diese Aufgabe hat Sahli bereits in Unkenntnis der Strassburgerschen Arbeit als für den Menschen bis jetzt unlösbar bezeichnet, aus verschiedenen oben angeführten Gründen. Fellner hebt aber noch einen weiteren Punkt hervor, auf Grund dessen die Strassburgersche Ansicht unhaltbar erscheint. Hürthle und Roy haben nämlich durch Eichungen der Aorta an Tieren gefunden, daß das Schlagvolumen des Herzens größer sein muß, wenu es denselben Zuwachs auf ein höberes Druckminimum aufsetzen will, wie wenn das Druckminimum niedriger steht. Strassburger hingegen geht bei seinen Berechnungen von der Annahme aus, daß die Höhe des Blutdruckes einen entscheidenden Einfluß auf die Größe der pulsatorischen Zunahme habe. Man muß also, wie Fellner ausführt, anf Grund des Hürthleschen Gesetzes annehmen, daß ein normaler Pulsdruck von 30 *mm* bei einem erhöhten Minimaldrnck schon eine erhöhte Herzarbeit erfordert. Nach Strassburgers Definition aber gibt ein normaler Pulsdruck bei erhöhtem Minimum einen verkleinerten Blutdruckquotienten. Steigt aber das Minimum und wird der Blutdruckquotient kleiner, so schließt Strassburger daß die Blutdruckveränderung durch Gefäßkontraktion hervorgerufen wurde, eine Deutung des Blutdruckquotienten, die mit der von Hürthle gefundenen Tatsache nicht in Einklang zu bringen ist.

Literatur: Sahli, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXX — Strassburger, Zeitschr. f. klin. Med., LIV. — Strassburger, Deutsches Archiv für klin. Med., LXXXII — Fellner, ebenda, LXXXIV. *G. Zuelzer.*

Purgen. Das neue Abführmittel Purgen, welches als wirksame Substanz Phenolphthalein enthält, ist häufig verwandt worden (vgl. Eulenburgs Encyclopädische Jahrbücher, 1906, XIII, pag. 550). Unterberg[1]) hat die Wirkungen wechselnder Dosen untersucht und gefunden, daß die abführende Wirkung bei der Darreichung von 0·05 *g* Phenolphthalein beginnt; es erfolgen darauf in $^2/_3$ der Fälle täglich eine bis zwei Entleerungen von breiiger Konsistenz. Bei Anwendung von 0·1—0·15 *g* werden die zwei- bis dreitäglichen Entleerungen dünnflüssig und größere Dosen als 0·2 *g* haben eine intensiv abführende Wirkung. Die Wirkungsstärke richtet sich außerdem nach Konstitution der Patienten und nach dem Füllungszustande des Darmes. Kräftige Personen benötigen etwas größere Mengen, ebenso bettlägerige; bei Überfüllung des Darmes muß man auch etwas mehr geben. Das Purgen nimmt insofern eine Sonderstellung unter den Abführmitteln ein, als es Phenolphthalein darstellt, während alle anderen Abführmittel

pflanzlicher Herkunft Derivate des Arthrachinons sind, so auch die synthetischen Körper Purgatin, Emodin, Exodin. Die Befürchtung, Purgen könne die Nieren schädigen, hält MAASS[2]) für unbegründet.

Von Purgenvergiftung liegen zwei Fälle vor; HOLZ[3]) beobachtete eine solche an sich selbst, und zwar nach Einnahme der Hälfte einer für Bettlägerige bestimmten Tablette. Es stellten sich heftige Leibschmerzen ein, starke Diarrhöen. Später kam es zu Darmverschluß und starkem Meteorismus und Übelkeit. Darmkrämpfe traten auf, welche von Schüttelfrost begleitet waren. Dazu gesellten sich Schmerzen in der linken Nierengegend, die beim Harnlassen bis ins Orificium urethrae ausstrahlten. Der Harn besaß »Fleischwasserfarbe«, deutliche Eiweißreaktion, enthielt rote Blutkörperchen, war aber frei von Zylindern. Nach zwei Tagen löste sich der Darmverschluß, am sechsten Tage war der Urin wieder eiweißfrei. Der zweite Fall betrifft ebenfalls einen Arzt, der in der Woche zweimal je eine Pille Phenolphthalein zu 0·14 *g* genommen hatte, im ganzen 6 *g*. Darauf nahm er nicht Phenolphthalein, sondern eine Purgentablette von 0·1 *g*. Am nächsten Tage fühlte er sich matt, der Harn war dunkel, es erfolgte Erbrechen. Darauf trat eine gelbe Verfärbung der Haut ein, es bestand Fieber. Der Harn enthielt außer dem Purgenfarbstoff noch Blutfarbstoff, Schollen von rotem Blutfarbstoff, aber keine Erythrozyten. Schwere Kollapserscheinungen traten auf, am dritten Tage enthielt der Harn reichlich Eiweiß und große Mengen von Zylindern. Nach 2—3 Tagen verschwanden diese Erscheinungen. Zweifellos handelte es sich um eine Hämolyse der Blutkörperchen, die zur Abscheidung eines Farbstoffes unter die Haut und zu Nierenreizung geführt hat, ferner einen schweren Kollaps hervorrief (BLUMENTHAL[4]).

Man sieht, daß, wenn vielleicht auch selten, so doch recht bedenkliche Erscheinungen nach Purgengebrauch gelegentlich auftreten können.

Literatur: [1]) UNTERBERG, Therapie der Gegenwart, 1905, Nr. 5. — [2]) MAASS, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 14. — [3]) HOLZ, ebenda, 1905, Nr 29. — [4]) BLUMENTHAL, Med. Klinik, 1905, Nr. 33, pag. 841.

E. Frey.

Purinkörper. Vielleicht kein Gebiet der physiologischen Chemie hat in den letzten Jahren einen derartigen Umschwung erfahren wie die Lehre vom Purinstoffwechsel. Durch die Untersuchungen von LIEBIG und WÖHLER, welche nachgewiesen hatten, daß bei der chemischen Zersetzung der Harnsäure Harnstoff entsteht, und daß eine analoge Zersetzung auch im Organismus stattfinde, war man zu der Annahme gekommen, daß die Harnsäure eine Vorstufe des Harnstoffs sei, und daß sie bei mangelhafter Oxydation der ersteren an Stelle des Harnstoffs im Harn auftrete. Man hat daher lange den Quotienten Gesamtstickstoff : Harnsäurestickstoff als einen die Oxydationsverhältnisse des Organismus beleuchtenden Faktor betrachtet und demgemäß lange Reihen von vergleichenden Zahlen aufgestellt. SALKOWSKI war wohl der erste, der betonte, daß eine direkte Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von dem Stickstoffumsatz abgelehnt werden müsse, ohne aber imstande zu sein, für die individuell schwankenden Größen der Harnsäureausscheidungen irgend eine Erklärung zu geben. HORBACZEWSKI stellte im Jahre 1891 eine neue Lehre auf, die auf den biologischen Zusammenhang zwischen der Harnsäure und den Xanthinkörpern basierte. Er hatte zeigen können, daß, wenn er Milzpulpa bei wechselnder Sauerstoffzufuhr mit Blut digerierte, in diesem Zellbrei Harnsäure nachzuweisen war, während bei Ausschluß von Sauerstoff bloß entsprechende Mengen von Xanthinkörpern aufzufinden waren. Er leitete also die Harnsäure aus den Nukleïnbasen der Milzzellen her und sah in ihr ein Oxydationsprodukt der letzteren. Die Xanthinkörper selbst faßte er als Spaltungsprodukt des Nukleïns auf. Neben diesem experimentellen Nachweis der Entstehung der Harnsäure glaubte er auch aus den physiologischen Tatsachen eine Stütze für seine Theorie her-

nehmen zu können. Er fand nämlich, daß einerseits die Verdauung mit ihrer Verdauungsleukozytose von einem Harnsäureanstieg begleitet sei, und daß andrerseits verschiedene Körper, welche eine Leukozytose hervorrufen, mit Vermehrung der Harnsäure einhergingen. Aus dem Nuklein jener vermehrt im Blut auftretenden Leukozyten, welche, wie er sich vorstellte, während der Eiweißverdauung das Blut überschwemmen, um in anderen Organen zugrunde zu gehen, bildete sich nach ihm die Harnsäure. Blieb nach anderer als eiweißhaltiger Kost hingegen die Leukozytose aus, so wurde auch der Harnsäureanstieg vermißt. Es gelang ihm auch weiterhin, die Beweisführung, daß die Harnsäure aus Nukleinstoffen abstammte, dadurch zu stützen, daß er durch Verfütterung von Nukleinstoffen bei Menschen und bei Kaninchen eine Zunahme der Harnsäureausscheidung hervorrief. WEINTRAUD zeigte dann ferner, daß man in der Verfütterung kernreicher Drüsen, also stark nukleinhaltigen Gewebes, wie Thymus, Leber, Bries, ein sehr bequemes Mittel besitze, die Harnsäureausscheidung beim Menschen in bisher ungeahnter Weise zu steigern. Nach Verabreichung von $^3/_4$—1 *kg* Thymus stieg die Harnsäureausscheidung bis zu $2^1/_2$ *g* pro die. War damit schon die Unabhängigkeit des Harnsäurestoffwechsels von dem allgemeinen Stickstoffstoffwechsel dargetan und die Harnsäure als Oxydationsprodukt der Xanthinbasen gekennzeichnet, so brachten die grundlegenden Untersuchungen EMIL FISCHERS, die den chemischen Zusammenhang der Xanthinreihe mit der Harnsäure dartaten, die ganze Lehre auf ein neues, gesichertes Fundament. EMIL FISCHER zeigte, daß alle diese Körper, welche man früher als Alloxurkörper bezeichnet hatte, als Oxydations- resp. Amino- und Methylsubstitutionsprodukte des Purins aufgefaßt werden können; er faßt sie deshalb unter dem Namen Purinkörper zusammen.

Um den Purinstoffwechsel im tierischen Organismus verfolgen zu können ist es nötig, eine Übersicht über die Purinkörper voranzustellen.

```
                                        (6)
Purin . . . . C5 H4 N4 = (1)N   =   CH
                                     |        (7)
                         HC(2)(5)C  —  NH
                                               \ CH
                                               // (8)
                           (3)N  —   C  —  N
                                    (4)    (9)
```

(Die Zahlen bedeuten den Ort der Substitution in den folgenden Purinderivaten.)

Adenin . . .	$C_5H_5N_5$ (Aminopurin)
Guanin . . .	$C_5H_5N_5O$ (2) 2 — Amino — 6 — Oxypurin
Hypoxanthin . .	$C_5H_4N_4O$ (6—Oxypurin)
Xanthin . . .	$C_5H_4N_4O_2$ (2—6 Dioxypurin)
Harnsäure . .	$C_5H_4N_4O_3$ (2—6—8 Trioxypurin)

Durch Desamidierung der Aminopurine geht das Adenin in Hypoxanthin, das Guanin in Xanthin über, durch Oxydation der Oxypurine entsteht die Harnsäure. Die Lehre von HORBACZEWSKI hat nur den Anstoß gegeben, den Zusammenhang der Harnsäure mit den übrigen Purinkörpern zu ergründen. Seine Annahme von der ausschließlichen Bedeutung des Unterganges von Leukozyten für die Harnsäureausscheidung war nicht mehr haltbar, nachdem er selbst schon die Tatsache aufgedeckt hatte, daß einzelne Körper wie Antipyrin und Antifebrin zwar Leukozytose, aber keine Purinkörpervermehrung hervorrufen. BURIAN und SCHUR sind hauptsächlich als diejenigen zu nennen, welche das Fehlerhafte der HORBACZEWSKIschen Theorie nachgewiesen und an ihre Stelle eine neue befriedigende Lehre aufgestellt hatten. Sie schalteten, um die Quellen der Purinkörper festzustellen, zuerst

in der Nahrung alle diejenigen Substanzen aus, welche Purinkörper enthielten. Purinhaltig sind nicht nur die schon erwähnten nukleinreichen Organe, Leber, Niere usw., sondern überhaupt alles Muskelfleisch, während Milch, Eier, Fischroggen als purinfreie, stickstoffhaltige Nahrungsmittel zu betrachten sind. Es zeigte sich nun, daß auch bei dieser purinfreien Nahrung noch dauernd Harnsäure ausgeschieden wird, daß also die Harnsäure aus dem Abbau von Purinkörpern des Organismus hervorgegangen sein muß. Diese Versuche sind von einer ganzen Reihe von Autoren wiederholt worden und sind noch dadurch besonders beweiskräftig gemacht, daß man auch nach mehr minder langem Hungern stets Purinstickstoff nachweisen konnte. Burian und Schur haben diese Harnsäure als endogene (innerhalb des Organismus entstandene) Harnsäure bezeichnet und haben festgestellt, daß der endogene Purinstickstoff bei verschiedenen Individuen verschieden groß ist, bei einem und demselben Individuum aber stets ungefähr dieselbe Größe besitzt.

Der normale erwachsene Mensch scheidet 0·2—0·6 *g* endogene Harnsäure in 24 Stunden aus (ca. 0·1—0·2 *g* Stickstoff entsprechend). Die Zahlen von Schreiber und Waldvogel mögen als Illustration der Harnsäureausscheidung dienen. Sie fanden bei zwei verschiedenen Individuen bei Nahrungsentziehung folgende Werte:

am letzten Eßtag	417	—	*mg* Harnsäure
am ersten Hungertag . . .	290	718	» »
am zweiten Hungertag . .	233	405	» »
am dritten Hungertag . .	197	205	» »

Man ersieht daraus, wie die Harnsäureausscheidung ständig fällt, sobald die äußere Zufuhr von Nahrungsmitteln aufhört, ohne jedoch unter die oben genannten Minimalwerte für die endogene Harnsäure zu fallen. Es ist nach Loewi sehr wahrscheinlich, daß es sich hier wirklich um die Minimalwerte handelt, da ja der Organismus wahrscheinlich ebenso bestrebt ist, seinen Purinstoffwechsel einzuschränken, wie wir das von seinem gesamten übrigen Stoffwechsel wissen. Abgesehen von diesem extremen Fall ist es gleichgültig, welche Nahrung dem betreffenden Individuum zugeführt wird, ob sie reich oder arm an Purinbasen ist; stets hält sich die endogene Harnsäuremenge auf der gleichen Höhe, nur daß sich eventuell die exogene Menge, wie die aus der Nahrung stammende Komponente genannt wird, dazu addiert.

Es erhebt sich nun die Frage, stammt diese relativ große endogene Harnsäuremenge nur, wie es die Horbaczewskische Lehre annahm, aus den durch den Zerfall der Nukleoprotoide frei gewordenen Purinbasen, mit anderen Worten, stammt die Harnsäure nur aus den täglich zerfallenden Zellkernen abgestorbener Zellen, insbesondere zugrunde gegangener Leukozyten? Daß überhaupt aus diesen zerfallenen Zellen Xanthinbasen und sekundär Harnsäure entsteht, kann wohl als vollkommen sichergestellt gelten. Aber eine einfache Berechnung, die Burian und Schur aufgestellt haben, genügt, um darzutun, daß die ganze endogene Harnsäure unmöglich von den zerfallenen Leukozyten stammen kann. Der Purinkörpergehalt des Gesamtblutes beträgt nämlich ungefähr 0·1 *g* Purinstickstoff. Zur Bestreitung der endogenen Harnpurine wären demnach unter Berücksichtigung der später zu erörternden Annahme, daß von den Purinbasen beim Menschen nur die Hälfte zur Ausscheidung gelangt, während die andere Hälfte verbrannt wird, ein drei- bis viermaliger Wechsel sämtlicher Leukozyten des Blutes in 24 Stunden notwendig. Solches ist aber im höchsten Maße unwahrscheinlich und ist durch weitere Untersuchungen der genannten beiden Forscher auch endgültig widerlegt worden. Sie konnten nämlich in dem Hypoxanthin, das relativ reich-

lich im lebenden Muskel enthalten ist und das dauernd in demselben gebildet wird, eine äußerst ergiebige Quelle für die endogene Harnsäure auffinden. Die Hypoxantbinbildung im Muskel und deren Übertritt als Harnsänre ins Blnt baben sie auf zwei Wegen bewiesen. Die 24stündige endogene Harnsäureansscheidung des Menschen kann durch Muskelarbeit nicht in merklicher Weise beeinflußt werden, wohl aber zeigten Burian und Schur, daß, wenn sie beim bnngernden Menschen die stundenweise Ansscheidung der Harnsäure bei Muskelarbeit und Mnskelrube verfolgten, sich dann typische Unterschiede ergaben. Etwa von der 15. Hungerstundo an stellt sicb die stündiiche Harnsäure- und Purinbasenausscheidung auf ein ganz bestimmtes Niveau ein: Hungerstandard der stündlichen Harnpurinausscheidung, wie es die Autoren bezeichnet haben. Wenn nunmehr die Versucbsperson intensive Muskelarbeit leistet, so zeigen die Harnpurinwerte eine stundenlang anhaltende beträchtliche Steigerung, und zwar sind es in der Arbeitsstunde selbst hauptsächlich die Purinbasen, welche vermehrt sind, während nachher vorwiegend die Harnsäureausscheidung gesteigert ist. Da nach dem Maximum der Harnsäureausscheidung dieselbe allmählich wieder bis zum normalen Niveau und nachher unter dasselbe fällt, so erklärt sich, daß man in der 24stündigen Harnmengo die der Muskelanstrongung entsprechende Steigerung nicht mehr sicher nachweisen kann. Die zweite Beweisführung der Harnsänrebildnng aus dem Hypoxanthin des lebenden Muskels erbrachten die Autoren durch Durchströmungsversuche am überlebenden Hundemuskel. Wenn man einen rubenden Muskel mit Hundeblut, das mit Ringerscher Lösung verdünnt ist, durchblutet, so tritt ausnahmslos Harnsäure in die vorher vollkommen harnsäurefreie Durchblutungsflüssigkeit über. Purinbasen lassen sich darin nicht auffinden. Durchströmt man aber einen tetanisierten Muskel, so wird die Durchbiutungsflüssigkeit reicher an Purinstoffen als bei der Durchströmung des ruhenden Muskels, nnd zwar nimmt sie während des Tetanisierens vorwiegend Purinbasen (Hypoxanthin) und in der darauf nachfolgenden Ruhe fast ausschließlich Harnsäure auf. Es zeigte sich ferner, daß während der Tetanisierung der Hypoxanthingohalt des Muskels selbst zunahm. Burian und Schur fassen die Resultate dieser Durchströmungsversucbe folgendermaßen auf: In der Ruhe bildet der Muskel dauernd Hypoxantbin und gibt dasselbe dauernd in oxydiertem Zustand als Harnsäure an das Blut ab. (Die Verfasser haben in einem besonderen Versuch noch nachgewiesen, daß der Hundemuskel ebenso, wie wir es unten von anderen Organen sehen werden, eine Oxydase enthält, welche das Hypoxanthin zu Harnsäure oxydiert.) Die Umwandlung des Hypoxanthins zu Harnsäure muß in dem Moment des Austretens aus der Muskelfaser in das venöse Blut stattfinden, denn es gelingt niemals, Harnsäure im Muskel selbst nachzuweisen, sondern stets nur Purinbasen. Wenn der Muskel arbeitet, so steigert sich die Hypoxanthinbildung erheblich, und es tritt das unoxydierto Hypoxantbin in das Bint über. Kommt der Muskel dann wieder zur Ruhe, so findet die Oxydase wieder Zeit, auf das noch übermäßig aufgespeicherte Hypoxanthin einzuwirken und es in Harnsäure zu verwandeln.

Es stammt also nach der heute wohl allgemein akzeptierten Auffassung von Burian und Schur die endogene Harnsäure zum größten Teil von dem Hypoxanthin, das im Muskel gebildot wird, ab, obgleich die Autoren über die Art der Entstehung des Hypoxanthins selbst noch keine Vorstellung haben gewinnen können. Es erklärt aber die Entstehung der Harnsäure aus den Muskeln die interessante, scbon vorber festgestellte Tatsache der individuellen Schwankungen in der endogenen Harnsäureausscheidung: Jedes Individuum wird je nach seiner Muskelmasse verschiedene Mengen endogener Harnsäure produzieren, ganz unabhängig von der Art der Nahrung. Die Enstehnng der Harnsäure ans den Nukleinbasen zngrundo gegangener

Zellkerne ist daneben für gewöhnlich von verschwindender Bedeutung. Nur in Fällen, in denen nachweislich, wie bei der Leukämie, wirklich gewaltige Mengen von Leukozyten zerstört werden, ist die hier bekannte Harnsäuresteigerung auf Rechnung des Leukozytenmaterials zu setzen.

Es bleibt jetzt noch zu erörtern, was im vorangehenden schon öfters angedeutet wurde, wo und wie die Umwandlung der Nukleinbasen in die Harnsäure stattfindet und in welchem Umfange sich dieser Prozeß abspielt. Auszugehen ist von den schon oben erwähnten Organextraktversuchen HORBACZEWSKIS. Diese Versuche sind in der Folge zahlreich wiederholt und verschiedentlich erweitert worden. Im Gegensatz zu der ursprünglichen Auffassung von HORBACZEWSKI stellte sich heraus, daß nicht nur, wie er angenommen hatte, die in der Nukleinsäure organisch gebundenen Basen von der überlebenden Milz zu Harnsäure oxydiert würden, daß vielmehr überhaupt alle freien Basen (Adenin, Xanthin usw.) von den Organextrakten der Milz, Leber, Niere usw. zu Harnsäure verwandelt würden. Im speziellen gelang der Nachweis, daß diese Umwandlung durch Fermente bewirkt wird, denn Zusatz von Antisepticis wie Toluol, Chloroform verhindert den Oxydationsprozeß nicht, während er durch Aufkochen unterdrückt wird. Und zwar sind es verschiedene spezifische Fermente, von denen übrigens einige isoliert werden konnten, welche die Umwandlung der einzelnen Basen in die nächsthöheren Oxydationsstufen bewirken. SCHITTENHELM gelang der Nachweis, daß ein besonderes Enzym, die Nuklease, die Nukleoproteide und Nukleine hydrolytisch spaltet, so daß die Purinbasen frei werden. Von diesen werden das Adenin und Guanin, wie JOHNS und PARTRIDGE nachwiesen, durch die Adenase resp. Guanase desamidiert und in das Hypoxanthin resp. Xanthin übergeführt. Diese beiden letzteren Basen hinwiederum werden durch die Oxydase in Harnsäure verwandelt. Diese Purinbasenoxydation findet in Leber, Milz, Lunge, Muskel usw. statt. Daß sich die gleiche Umwandlung, die in den überlebenden Organen direkt verfolgt werden konnte, sich auch im menschlichen Organismus abspielt, ist durch Fütterungsversuche mit reinen Basen für das Hypoxanthin sichergestellt und für die übrigen Purinbasen zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Denn nach Verabreichung der genannten Basen gelang es nachzuweisen, daß sie in mehr minder großem Maßstabe als Harnsäure wieder im Harn erschienen. Es sei hier gleichzeitig auf einen interessanten Gegensatz hingewiesen, in dem sich die methylierten Xanthinkörper wie Koffein, Theobromin usw. den einfachen Basen gegenüber verhalten. Sie bewirken nämlich zwar ebenfalls eine Vermehrung der Nukleinbasen im Harn, werden aber im Organismus nicht zu Harnsäure oxydiert.

Des weiteren haben es BURIAN und SCHUR sehr wahrscheinlich gemacht, daß nicht nur die per os eingeführten Basen den genannten Desamidierungs- und Oxydationsprozessen unterworfen sind, sondern daß auch die endogenen Quellen der Harnsäure in gleicher Weise abgebaut werden; mit anderen Worten, daß überhaupt der Harnsäurebildungsprozeß stets der gleiche ist (denn eine synthetische Harnsäurebildung, wie sie im Vogelorganismus existiert, scheint, wie unten näher auszuführen ist, vorderhand für den menschlichen Organismus abzuweisen).

Was nun das Oxydationsprodukt der Purinbasen, die Harnsäure, anbelangt, so ist dieselbe gleichfalls weiterer fermentativer Wirkung unterworfen; sie wird nicht in toto ausgeschieden, sondern durch das sogenannte urikolytische Ferment teilweise zerstört. Der Nachweis dieses urikolytischen Fermentes und des Umfanges und der Art des Harnsäureabbaus ist in derselben Weise geführt worden, wie es für die anderen Fermente geschildert wurde, auf dem Wege der Autodigestion der antiseptisch geschützten Organbreie und durch die künstliche Zufuhr (Injektion) von Harnsäure.



Während sich die Guanase nach SCHITTENHELM in fast allen Organen, die Xanthinoxydase nach demselben Autor beim Rinde in Leber, Milz, Lungen, Darm, Nieren und Muskeln findet, ist das urikolytische Ferment topisch sehr begrenzt. Bei den verschiedenen Tierarten ist es an verschiedene Organe gebunden und bewirkt auch einen verschiedenartigen Abbau der Harnsäure; bei den Karnivoren findet man es hauptsächlich in der Leber, auch die Muskeln enthalten es in geringem Umfange. Das Ferment bewirkt hier eine Oxydation der Harnsäure zu Allantoin, es oxydiert also die Harnsäure in derselben Weise wie Kaliumpermanganat in der Kälte. Dieses leicht faßbare Oxydationsprodukt gestattet in sehr bequemer Weise den Nachweis des Umfanges der Harnsäurezerstörung sowohl im Organextrakt wie auch im Fütterungsversuch, da sich in der Tat auch gezeigt hat, daß bei den Karnivoren die verfütterte oder injizierte Harnsäure als Allantoin im Harn erscheint.

Nicht so bei den Herbivoren; speziell beim Rinde wird die Harnsäure vorwiegend in der Niere zerstört. Das urikolytische Ferment bewirkt aber hier nicht eine einfache Oxydation der Harnsäure zu Allantoin, seine Wirkungsweise ist vielmehr eine kompliziertere und besteht wahrscheinlich in einer Oxydation und darauffolgenden Spaltung des Moleküls. Jedenfalls wird kein Allantoin als Endprodukt der Fermentwirkung gebildet, vielleicht entsteht Glykokoll oder Glyoxyl; die Frage bedarf noch weiterer Forschungen.

Beim Menschen sind es ebenfalls die Nieren, in denen, als dem Hauptträger des urikolytischen Fermentes, die Verbrennung der Harnsäure, und zwar bis zum Harnstoff stattfindet, ohne daß sich auch hier für die Zwischenstufen bisher etwas Sicheres aussagen ließe. Was die Größe der Harnsäurezerstörung betrifft, so ist dieselbe bei den verschiedenen Säugetieren verschieden. Während FRERICHS für den Hund bereits eine vollkommene Zerstörung der injizierten Harnsäure nachgewiesen hatte, zeigte der Selbstversuch von SCHUR, daß die Hälfte der injizierten Harnsäure unverbrannt als solche im Harn erschien. Bei Kaninchen werden etwa $^6/_7$ verbrannt, $^1/_7$ erscheint wieder im Harn. SCHUR hat den Faktor, mit dem die im Harn ausgeschiedene Harnsäuremenge multipliziert werden muß, um die im Organismus gebildete Harnsäuremenge zu berechnen, als Integrativfaktor bezeichnet. Derselbe ist also bei den Menschen nach SCHUR 2, beim Kaninchen 7, beim Hunde 20 usw. In bezug auf diesen menschlichen Integrativfaktor scheinen jedoch noch Bedenken erlaubt, wenigstens haben andere Autoren andere Ausscheidungsverhältnisse gefunden, und gerade bei den weittragenden Schlüssen, die BURIAN und SCHUR an den Integrativfaktor für die menschliche Pathologie, speziell für die Gichtpathologie knüpfen und auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, ist noch eine vielfache Nachprüfung erforderlich.

Die eben genannten Autoren sind auf Grund ihrer Untersuchungen dahin gelangt, die synthetische Harnsäurebildung für den Organismus der Säugetiere vollkommen zu leugnen. Die Fütterungsversuche, welche MINKOWSKI und WIENER angestellt hatten, um eine Harnsäureresynthese nachzuweisen, hatten ein negatives Resultat. Diese Autoren waren bei ihren Versuchen von der vollkommen klargestellten Harnsäuresynthese bei den Vögeln ausgegangen. Die Vogelleber bewirkt bekanntlich eine Umbildung des ihr zugeführten Stickstoffs in der Hauptsache zu Harnsäure, statt zu Harnstoff, dem Endprodukt der Stickstoffverbrennung der Säugetiere, und zwar wird nach WIENER die Harnsäure aus Harnstoff und Tartronsäure gebildet, wobei als Zwischenprodukt die Dialursäure entsteht. Es gelang nun den genannten Autoren nicht, durch Verfütterung derartiger Körper wie Tartron-, Malon-Milchsäure usw. eine Harnsäuresteigerung zu erzielen. Wohl aber glaubte WIENER, die Harnsäureresynthese durch den Digestions-

versuch mit Leberbrei nachgewiesen zu haben. Wenn er nämlich Tartron- oder Dialursäure hinzusetzte, so stieg die Harnsäurebildung an. BURIAN und SCHUR konnten jedoch die Beweiskraft dieses Versuches widerlegen und nachweisen, daß diese genannten Körper nur eine Beschleunigung des auch ohne sie ablaufenden enzymatischen Prozesses der Purinbasenoxydation bewirken; denn wenn sie vorher die Xanthinbasen aus dem Leberbrei entfernten, fand auch weder durch den Dialur- noch durch den Tartronsäurezusatz eine Harnsäurebildung statt. MAGNUS-LEVY, welcher in dem Handbuch der Stoffwechselpathologie eine kritische Besprechung der ganzen Purinkörperfrage gibt, kommt zu dem Schluß, daß man auch die Möglichkeit einer Harnsäuresynthese im Säugetierorganismus im Auge behalten müsse, daß es aber vorderhand an sicheren Beweisen dafür fehlt.

Um noch einmal die Frage der Harnsäurebildung und -Ausscheidung im menschlichen Organismus zusammenzufassen, so hat man nach den obigen Ausführungen eine endogene und eine exogene Quelle der Harnsäure zu unterscheiden. Als exogene Harnsäurequellen kommt alle purinbasenhaltige Nahrung, also jede Fleischkost in Frage. Bei purinfreier Nahrung* wird nur endogene Harnsäure gebildet. Sie entstammt zum größten Teil den Purinbasen (Hypoxanthin), die sich fortgesetzt im Muskel bilden, und zum allergeringsten Teil den Nukleinsubstanzen des Körpers (Leukozyten). Nur bei der Leukämie, wahrscheinlich auch bei der Pneumonie, also wenn ein pathologisch erhöhter Zerfall von Nukleinsubstanzen im Körper stattfindet, spielt auch diese Quelle eine beträchtliche Rolle in der Harnsäureausscheidung. Die exogen und endogen gebildete Harnsäure wird zum großen Teil (nach BURIAN und SCHUR zur Hälfte) im menschlichen Organismus verbrannt, der Rest als Harnsäure im Harn ausgeschieden.

Literatur: BURIAN, Med. Klin., 1905, Nr. 6. 1906, Nr. 19—21; Wiener med. Presse, 1906, Nr. 3 und 4. — v. NOORDEN, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 2. Aufl. 1906; daselbst die gesamte Literatur. *G. Zuelzer.*

Pyloruskarzinom, s. Magenkarzinom, pag. 377.

Pylorusstenose, angeborene. Seit der ersten Veröffentlichung von LANDERER und MAIER, welche zuerst auf Grund von Sektionsbefunden an Leichen Erwachsener den Begriff der angeborenen Pylorushypertrophie im Jahre 1879 in die moderne Medizin einführten, hat man nicht aufgehört, sich mit diesem Thema zu beschäftigen. Nur spärlich folgten zunächst die weiteren Beobachtungen und auch weiterhin blieb die Anzahl der veröffentlichten Fälle von sicherer Beobachtung der stenosierenden Hypertrophie des Pylorus relativ gering. Von ganz besonderer Bedeutung mußte naturgemäß das Krankheitsbild für die Kinderärzte sein, und so verdanken wir auch die besten Arbeiten diesen berufenen Beobachtern der Störungen kindlicher Körperfunktionen, denen sich dann bald auch die Chirurgen anschlossen. Das Resultat der Untersuchungen und Beobachtungen, die durch wertvolle Arbeiten pathologischer Anatomen unterstützt wurden, ist, daß wir heute unter der Bezeichnung »angeborene Pylorusstenose« oder »stenosierende Pylorushypertrophie der Säuglinge« ein klinisch ganz scharf charakterisiertes Krankheitsbild verstehen, so daß wir nunmehr imstande sind, in allen ausgesprochenen Fällen eine sichere Diagnose zu stellen. So klar, bestimmt und allgemein anerkannt aber das klinische Bild ist, so wenig hat man sich merkwürdigerweise über die Ätiologie und pathologische Anatomie des erkrankten Organs einigen können.

Hiermit Hand in Hand geht naturgemäß auch eine Divergenz der Ansichten betreffs der Therapie, und allem Anscheine nach wird noch eine ge-

* Milch, Käse, Eier, Weißbrot, Mehl, Zucker, grüne Gemüse, Fette usw.

raume Zeit vergehen, ehe man zu einer Einigung kommen wird; beherrschen doch die genannten Streitfragen noch bis in die neueste Zeit hinein die einschlägige Literatur, ohne daß man eine allgemeine Anerkennung der einen oder anderen Ansicht erzielt hätte. So ist es denn auch nicht verwunderlich, daß sich im Laufe der letzten 27 Jahre trotz verhältnismäßig weniger sicherer Beobachtungen eine ganz umfangreiche Literatur über den Gegenstand gebildet hat. So hat Ibrahim im Jahre 1905 seiner ausgezeichneten Monographie über die angeborene Pylorushypertrophie im Säuglingsalter ein Literaturverzeichnis von 185 Nummern anfügen können. Hierzu haben sich im Laufe des letzten Jahres noch eine ganze Reihe weiterer Arbeiten gesellt, welche — meist an Einzelbeobachtungen anknüpfend — sich mit der Frage der Ätiologie, der pathologischen Anatomie und der Therapie beschäftigen.

Vielleicht ist es deshalb nicht uninteressant, an dieser Stelle eine kurz zusammenfassende Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage zu geben, wobei mir eigene Beobachtungen und Erfahrungen in drei einschlägigen Fällen wertvolle Anhaltspunkte zu geben geeignet sind.

Wenden wir uns zunächst dem klinischen Krankheitsbilde zu, so ist es allgemein anerkannt, daß dasselbe in ausgesprochenen Fällen ein ebenso charakteristisches wie leicht zu deutendes ist:

Die bei der Geburt normalen Kinder fangen entweder gleich nach der Geburt oder doch wenige Wochen später an, zu erbrechen. Das Erbrechen steigert sich mehr und mehr, trotzt allen Bemühungen des Arztes und führt in schweren Fällen bald zum Tode. Die Kinder verfallen bei dem Mangel an ausreichender Nahrung, die Darmentleerungen, welche von Anfang an meist schon spärlich waren, bleiben fast völlig aus, der Harn ist entsprechend der geringen Aufnahme von Flüssigkeiten in den Körper spärlich, und unter dem Bilde hochgradigster Abmagerung und des Verhungerns erfolgt der Tod. Das Erbrechen tritt entweder sofort nach der Nahrungsaufnahme oder — häufiger — erst nach einer Stunde und darüber auf, während bis dahin die Kinder durch mehr oder weniger große Unruhe ihr körperliches Unbehagen zu erkennen geben. Nicht selten tritt das Erbrechen erst ein im Anschluß an Manipulationen, welche mit dem Kinde vorgenommen werden zwecks Trockenlegens od. dgl. Recht charakteristisch für die Stenose des Pylorus ist meist auch die Art des Brechaktes: Während sonst der Säugling, wenn er einmal speit, den Mageninhalt zutage fördert, als wenn er überläuft, also ohne großen Druck, wird hier der Inhalt des Magens ruckartig, häufig in hohem Bogen, entleert. Erst nach einer solchen Entleerung wird das Kind ruhiger und zeigt durch sein Verhalten, daß mit der Eliminierung des Mageninhaltes der Grund zu seinem Unbehagen beseitigt ist. Das Erbrochene besteht aus unverdauten, meist stark sauer riechenden Milchkoagula, denen bei echter Stenose niemals Galle beigemengt ist. Die Gesamtazidität ist wohl stets erhöht, jedoch ist das chemische Verhalten des Magensaftes nicht ganz konstant. Hyperchlorhydrie scheint in der Mehrzahl der Fälle vorhanden zu sein (Heubner, Ibrahim).

Untersucht man ein solches Kind, so fällt zunächst auf, daß die Magengegend im Gegensatz zu den unteren Partien des Abdomen meist merklich aufgetrieben ist. Die Konturen des Magens prägen sich häufig als deutliches Relief aus, wobei allerdings auch die Dünne der Bauchdecken eine Rolle spielt. Bei einigem Abwarten wird man fast stets ausgesprochene peristaltische Bewegungen des Magens beobachten können. Einen konstanten Typus haben die peristaltischen Wellen nicht; Ibrahim sah sie in der verschiedensten Weise auftreten. An Stelle der peristaltischen Bewegungen wird als ein ihr gleichwertiges Symptom die »Magensteifung« nicht selten beobachtet, bei der sich der Magen für kurze Zeit in toto als harter Tumor auf der vorderen Bauchwand vorwölbt. Ist die peristaltische Welle vorüber

oder ist der Magen durch den Brechakt bzw. Magenausheberung entleert, so gelingt es hie und da, den Pylorus als kleinen harten, wurstförmigen Tumor an der normalen Stelle zu fühlen. Dieses letzgenannte Symptom fehlt jedoch in vielen Fällen, kann also nicht als konstant verwertet werden. Ich selbst habe bei zwei Kindern, bei denen die Operation bzw. die Sektion die Diagnose bestätigten, dieses palpatorische Phänomen ganz vermißt.

Daß bei längerem Bestehen der Krankheit der Magen meist ziemlich stark erweitert zu sein pflegt, ist natürlich, jedoch stimmen die Autoren im ganzen darin überein, daß es sich hier mehr um eine Überdehnung (Hypotonie, Gastroparese nach Pfaundler) als um eine echte Gastrektasie handelt.

Das Zusammentreffen der genannten Symptome oder doch wenigstens der hauptsächlichsten macht das Krankheitsbild zu einem so überaus charakteristischen, daß die Diagnose nicht schwer ist. Nicht immer aber präsentiert es sich so ausgesprochen, und sehr viel schwieriger wird die Diagnose dann, wenn es sich nicht um eine völlige oder doch nahezu vollständige Stenose handelt. Ich habe selbst ein Kind etwa ein Jahr lang beobachtet, welches eine ganze Reihe dieser typischen Symptome nicht oder doch keineswegs in eindeutiger Weise zeigte, insbesondere nicht die Magenperistaltik. Auch wechselten gute und schlechte Zeiten ab, wobei das Kind auf den geringsten Diätfehler mit tagelangem Erbrechen reagierte. Dabei wechselten Durchfälle mit hartnäckigster Obstipation ab. Die Autopsie ergab dann eine typische Pylorusstenose ziemlich hohen Grades. Ich glaube aus diesem Falle schließen zu dürfen, daß die angeborene Pylorusstenose in ihren weniger hohen Graden vielleicht doch keine so seltene Erkrankung ist, und daß nur die Schwierigkeit der Diagnose in diesen Fällen die Schuld daran trägt, daß man in der Kinderpraxis so relativ selten etwas davon hört. Ein guter Teil der chronischen Verdauungsstörungen, welche als Dyspepsie, Hyperemesis etc. angesprochen und behandelt werden, mag auf eine solche Stenose mäßigeren Grades zurückzuführen sein. Besonders schwer fällt diese Schwierigkeit der Diagnose in weniger eindeutigen Fällen dann ins Gewicht, wenn zu entscheiden ist, ob eine Operation angezeigt ist, denn man muß sich klar darüber sein, daß eine Laparotomie, auch wenn es nur eine Probelaparotomie ist, für den schon geschwächten Säugling unter allen Umständen mit den größten Gefahren verbunden ist. Am markantesten und deshalb für die Diagnose am besten zu verwerten ist nach meinen Erfahrungen in diesen unklaren Fällen der Typus des Erbrechens, und wo das oben geschilderte explosionsartige Erbrechen $^1/_2$—1 Stunde nach der Mahlzeit häufiger auftritt. wird man stets an eine Stenose des Pförtners wenigstens denken müssen, um seine diätetischen Maßregeln danach einzurichten.

Daß man sich über die anatomischen Ursachen dieses klinisch so gut charakterisierten Krankheitsbildes noch keineswegs einig ist, erwähnte ich bereits, und die Meinungen einzelner Autoren weichen sogar auffallenderweise ganz erheblich voneinander ab.

Der schon oben erwähnten Ansicht von Landerer und Maier, welche die Affektion für kongenital erklärten, schließt sich Hirschsprung auf Grund seiner Beobachtungen an Säuglingen an und Stern bekannte sich zu derselben Anschauung. Sie alle betrachten die beschriebene Krankheit als echte angeborene primäre Muskelhypertrophie, an der sich in überwiegendem Maße die Ringmuskulatur des Pylorus beteiligt. Auf die Seite dieser Autoren traten mit der Zeit viele andere Beobachter und Operateure, u. a. Cauthley, Rolleston, Kehr, Löbker, Trantenroth, Ibrahim.

Einen völlig abweichenden Standpunkt nimmt dagegen Pfaundler ein, welcher auf Grund von Sektionsbefunden bei Kindern ohne vorhergegangene Magensymptome annimmt, daß es sich nicht um eine echte organische Stenose infolge angeborener Muskelhypertrophie, sondern um nichts weiter als um

einen Spasmus der Pylorusmuskulatur handelt. Dieser Ansicht pflichten insbesondere KÖPPEN, MEINHARD SCHMIDT, FREUND und HEUBNER bei. Eine andere Theorie stellte THOMSON auf, welcher Koordinationsstörungen der Motilität des fötalen Magens in utero mit Arbeitshypertrophie des Pylorus auf Grund häufiger spastischer Kontraktionen annahm. Eine andere Gruppe von Beobachtern, deren Ansicht auch ich mich zuneige, nimmt endlich an, daß wir zwei Krankheitsbilder voneinander scheiden müssen: einmal die echte angeborene stenosierende Pylorushypertrophie nach HIRSCHSPRUNG, zweitens den selteneren — und allerdings zunächst nur hypothetisch angenommenen — reinen Pylorospasmus nach PFAUNDLER.

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß auch über die Behandlung die Ansichten weit auseinander gehen müssen. So stehen alle diejenigen, welche an der angeborenen Hypertrophie festhalten, auf dem Standpunkte, daß zwar zunächst interne Maßregeln ergriffen werden müssen, die auch in einer Anzahl von Fällen zum Ziele führen können, daß jedoch die Operation die ultima ratio bleiben wird. PFAUNDLER dagegen verwirft die Operation, die er fast als Kunstfehler charakterisiert, während FREUND und SCHMIDT zwar den Pylorospasmus als Hauptursache annehmen, die Operation aber nicht grundsätzlich verwerfen.

Ich habe bereits 1904 ausgeführt, daß ich auch hier einen Unterschied mache, indem ich glaube, daß Fälle von reinem Pylorospasmus interner Behandlung zugänglich sind, daß jedoch die echte Pylorushypertrophie — wenigstens in allen ausgesprochenen Fällen — dem Chirurgen gehört. Dieselbe Ansicht vertritt auch J. J. SCHMIDT, der außerdem Mischformen als wahrscheinlich vorkommend annimmt. Daß übrigens auch recht ausgesprochene Fälle von Pylorusstenose unter interner Behandlung ausheilen können, scheinen IBRAHIMS Beobachtungen zu beweisen, und er erklärt sich diesen Heilungsvorgang so, daß einmal durch Stärkung der gesamten Magenmuskulatur die Stenose mehr und mehr überwunden wird, zweitens bei gleichmäßigem Wachstum des ganzen Magens die Stenose zwar relativ dieselbe bleibt, absolut aber an Kaliber zunimmt, also der Passage weniger Widerstand bereitet.

IBRAHIMS ausgezeichnete Arbeit scheint mir geeignet, die Lehre von der Pylorushypertrophie erheblich zu stärken, und man sollte meinen, daß seine Beobachtungen und Deduktionen auch den Anhängern der Theorie des Pylorospasmus beweiskräftig erscheinen müssen. Auch müssen wir uns bei der Betrachtung dieses so wichtigen Punktes in erster Linie an die pathologisch-anatomischen Befunde halten, und da ist es vor allem anderen die Arbeit von TILGER, welche als pathologisch-anatomisch einwandfrei für den Kliniker von größter Bedeutung sein muß. Hier wie in allen Fällen, welche histologisch untersucht werden konnten, wird betont, daß der weitaus größte Teil der Wand des verdickten Pylorus aus Ringmuskulatur besteht. Weniger stark beteiligt ist die Längsmuskulatur, fast gar nicht das Bindegewebe. Die verdickte Muskulatur schiebt sich nicht selten in das Duodenum vor wie die Portio in die Vagina.

Diesen ganz typischen Befunden stehen PFAUNDLERS Befunde am »systolischen Magen« von Säuglingen gegenüber, während bis jetzt noch kein Fall bekannt ist, bei dem die charakteristischen Zeichen der Pylorusstenose bei Lebzeiten beobachtet wurden, während die Sektion normale Verhältnisse ergab. Mit Recht bemerkt daher IBRAHIM, daß die PFAUNDLERsche Erklärung sich bisher lediglich auf Hypothesen aufbaue.

Wenn nun auch wohl bewiesen ist, daß eine anatomisch und histologisch wohl charakterisierte Pylorushypertrophie bei Säuglingen vorkommt, so ist damit doch noch nicht festgestellt, worauf das Zustandekommen dieser Mißbildung zurückzuführen ist. Strikte Beweise existieren nicht für

eine bestimmte Theorie, aber wir werden kaum umhin können, diese Muskelhypertrophie entwicklungsgeschichtlich zu erklären, und da scheint mir die allerdings zurzeit nur hypothetische Erklärung Ibrahims ganz plausibel. Er hält es nämlich nicht für ausgeschlossen, daß irgend eine entwicklungsgeschichtliche Phase existiert, in welcher der Pylorus im Vergleiche zum Magen unverhältnismäßig groß und stark entwickelt ist, gerade wie am infantilen Uterus das Corpus uteri gegenüber der Zervix und Portio zurücktritt. Auf diesem Stadium wäre demnach die Entwicklung stehen geblieben, so daß wir es mit einer Art von Hemmungsbildung zu tun hätten. Erklärt wäre hiermit die Rückbildungsfähigkeit im extrauterinen Leben. — Für den kongenitalen Charakter der Pylorushypertrophie spricht auch der sehr interessante Befund von Torkel an einem hypertrophischen Pylorus. Er fand starke Hyperplasie der Pylorusmuskulatur, die jedoch den Bau normaler Magen- und Darmmuskulatur erkennen ließ; in dieser hyperplastischen Muskulatur fanden sich Einschlüsse, die als mißgebildete Brunnersche Drüsen aufgefaßt wurden und durch Keimversprengung erklärt werden müssen.

Bevor ich auf die Therapie eingehe, muß ich noch kurz diejenigen Fälle besprechen, in denen ältere Kinder Anzeichen schwerer Pylorusstenose durch Hypertrophie darboten. Drei derartige Fälle von Pylorushypertrophie im späteren Kindesalter sind bisher veröffentlicht: ein 5jähriger Knabe von Rosenheim, ein 11jähriger Knabe von Hansy und ein $4^3/_4$jähriger Knabe von mir (1904). Alle drei Patienten sind operiert und genesen, bei allen fand sich der typische, wurstförmig verdickte und verengte Pylorus. Diese Fälle sind wohl am ungezwungensten folgendermaßen zu erklären: Eine Stenose geringeren Grades bestand seit der Geburt, war jedoch nicht erheblich genug, um Erscheinungen zu machen, sondern bewirkte nur einen gewissen Grad von Unterernährung der Kinder. Erst eine später einwirkende Schädlichkeit (in Rosenheims Fall die Masern, in dem meinigen eine Chloroformnarkose) verursachte eine akute Gastritis mit starker Schleimhautschwellung. Letztere war hochgradig genug, um den schon an und für sich verengten Pylorus vollends zu verschließen. Unterhalten wurde die Schwellung der Schleimhaut weiterhin durch die andauernde Stauung des Mageninhaltes und durch das Erbrechen.

Der Befund bei der Operation und der günstige Verlauf nach der Gastroenterostomie beweisen, daß es sich in allen drei Fällen um eine echte stenosierende Pylorushypertrophie handelte; daß jedoch derartige Beobachtungen zu den größten Seltenheiten gehören, geht schon daraus hervor, daß bisher erst diese drei Fälle von angeborener Pylorusstenose älterer Kinder vorliegen.

Therapie. Welcher der genannten Theorien über die — ganz allgemein ausgedrückt — Hyperemesis lactentium man auch huldigen mag, in einer Hinsicht besteht allgemeines Einverständnis: Stets wird man erst in sorgfältigster Weise den Versuch machen müssen, durch interne Behandlung der Störung Herr zu werden. Eine ganze Anzahl von Veröffentlichungen weiß von Heilungen durch interne Behandlung zu berichten. Wie oft es sich dabei um einen Pylorospasmus, wie oft um echte Hyperplasie gehandelt hat, kann natürlich nicht gesagt werden. Ich glaube, daß es sich bei der weitaus größten Mehrzahl der Heilungen wohl um Spasmus gehandelt haben wird. Die gut beobachteten Fälle von Ibrahim scheinen ja allerdings mehr als die bis dahin veröffentlichten Fälle für die Heilbarkeit der echten Pylorusstenose durch interne Maßregeln zu sprechen — wenigstens in einzelnen Fällen.

Man wird also zunächst die Ernährungsweise der erkrankten Säuglinge auf das sorgsamste zu regeln haben, und es bestehen eine Reihe von Vorschriften, welche diesen Zweck im Auge haben.

Am besten sind noch diejenigen Kinder daran, welche von der Mutter selbst gestillt werden, da es hier ja nicht schwer fällt, stets für die geeignetste

Nahrung zu sorgen. Am besten wird man in diesen Fällen tun, wenn man zunächst das Kind einen oder einen halben Tag hungern läßt, d. h. ihm nur löffelweise Tee oder abgekochtes Wasser reicht. Sodann fängt man an, dem Kinde in regelmäßigen Pausen die Brust reichen zu lassen, niemals aber lange, so daß eine Überfüllung des Magens verhütet wird. In der Zwischenzeit erhält das Kind regelmäßig Breiumschläge auf den Leib. Bekämpft werden muß ferner die meist vorhandene Hyperazidität. Dies geschieht nach Czerny dadurch, daß man zu jeder Mahlzeit einen Eßlöffel Karlsbader Mühlbrunn gibt. Ibrahim schlägt statt dessen vor, 1 Stunde nach der jedesmaligen Nahrungsaufnahme 10 *g* Kalkwasser zu verabfolgen.

Kommt man mit diesen einfachen Maßregeln nicht aus, so wird man sich zu energischerem Vorgehen entschließen müssen. Desgleichen wird man von vornherein anders handeln müssen, wenn man es mit einem Kinde zu tun hat, dem die Muttermilch nicht zur Verfügung steht.

Zunächst gilt es hier, den Magen von den Rückständen zu befreien, und das geschieht am besten durch Magenspülungen oder Ausheberungen. Diese Spülungen sollen auch den Zweck verfolgen, die Hyperazidität zu bekämpfen. Täglich einmal, nur in den schwersten Fällen vor jeder Mahlzeit, muß der Magen ausgespült werden. Dann erhält das Kind stündlich 10—15 *g* eisgekühlte Muttermilch, wo dieselbe durch Abpumpen von einer Amme zu haben ist. Fehlt die Gelegenheit hierzu, so nimmt man am zweckmäßigsten gelabte Vollmilch in gleicher Quantität. Verträgt das Kind diese Nahrungsaufnahme, welche nur eben hinreicht, das Leben zu fristen, so steigert man ganz allmählich die zugeführte Nahrungsmenge, indem man zweckmäßig dann auch größere Pausen, besonders des Nachts, machen läßt. Wiederholt sich das Erbrechen, so geht man im Quantum wieder zurück, muß aber dann, um eine genügende Flüssigkeitsaufnahme zu erzielen, gelegentlich zu subkutanen Kochsalzinfusionen seine Zuflucht nehmen. Nähr- oder Kochsalzklistiere werden meist nicht genügend lange gehalten. Zur Bekämpfung besonders hartnäckiger Brechneigung gibt Heubner mehrmals täglich einige Tropfen Baldriantinktur mit $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Tropfen Tct. opii simpl. Breiumschläge auf das Abdomen werden auch jetzt regelmäßig gemacht.

Bessert sich die Aufnahmefähigkeit des Magens, so werden auch die Magenspülungen seltener — jeden zweiten bis dritten Tag —, um dann ganz fortzufallen.

In einer ganzen Anzahl von Fällen ist man mit dieser Behandlungsweise — unwesentliche Modifikationen erwähne ich hier nicht — zum Ziele gelangt. Allzulange aber kann man bei dem meist sehr elenden Zustande der Kinder sich mit der internen Behandlung, wenn man nicht bald damit vorwärts kommt, nicht aufhalten, sondern muß sich, solange es der Kräftezustand noch einigermaßen zu gestatten scheint, zur Operation als ultima ratio entschließen.

Über die Wahl der zweckmäßigsten Operationsmethode ist man zu einer völligen Einigung noch nicht gelangt. Naturgemäß muß man danach streben, so schnell, so sicher und so gefahrlos wie möglich zu operieren, gleichzeitig aber auch so, daß der funktionelle Dauererfolg ein möglichst vollständiger wird.

Um es gleich vorweg zu sagen, so gibt es von den üblichen Operationsmethoden keine einzige, welche alle diese Forderungen vollkommen erfüllt. Dazu sind die Größenverhältnisse am Körper des Säuglings zu klein und die kleinen Patienten zu wenig widerstandsfähig.

Von vornherein zu verwerfen ist die Pylorektomie als viel zu eingreifend und zeitraubend, aber auch deshalb, weil es überflüssig ist, den Pylorus zu entfernen. Häufiger geübt, weil am schnellsten ausführbar, ist die Divulsion oder die Dehnung des verengten Pylorus nach Loreta. In einigen

Fällen hat diese Operation auch zur Heilung geführt, und MEINHARD SCHMIDT, der ja ein Anhänger der PFAUNDLERschen Theorie vom Pylorospasmus ist, empfiehlt diese Methode als die beste. Dagegen ist zu sagen, daß das Verfahren zwar einfach und schnell auszuführen ist, daß es aber allzu gewaltsam und in seinen Folgen kaum vorher zu beurteilen ist. Es muß bei sehr starrem, unnachgiebigem Pylorus Zerreißungen geben, deren Ausdehnung man gar nicht beurteilen kann. Daß es außerdem bei minimaler Durchgängigkeit des Pylorus technisch nicht ausführbar ist, da man dann mit keinem geeigneten Instrument eindringen kann, liegt auf der Hand. Ist die Operation aber gelungen, so droht als besonders unangenehmes Ereignis das Rezidiv, welches nur zu leicht eintreten kann, und in der Tat sind derartige Rezidive vorgekommen (STILES). Daher kann die LORETAsche Operation keineswegs als gefahrlos und in ihrem Erfolge sicher betrachtet werden.

Dasselbe gilt von der Pyloroplastik nach HEINEKE-V. MIKULICZ. Auch sie ist relativ häufig angewandt, ist verhältnismäßig leicht und schnell auszuführen, also zu den weniger gefährlichen Methoden zu rechnen. In ihrem Erfolge aber ist sie nach den gemachten Erfahrungen keineswegs sicher und Mißerfolge durch Rezidiv wurden wiederholt beobachtet (SONNENBURG). Immerhin aber sind von DENT und CAUTLEY recht günstige Resultate erzielt.

Den Fall von SONNENBURG habe ich selbst beobachtet etwa 6 Monate nach anfangs erfolgreicher Pyloroplastik. Das sechsjährige Kind hatte ein vollständiges Rezidiv, und erst die (von EUGEN HAHN ausgeführte) Gastroenterostomia antecolica brachte endgültige Heilung. Der Fall ist von ROSENHEIM, welcher die Diagnose gestellt hatte, publiziert. So können wir also sagen, daß die Pyloroplastik zwar die gefahrloseste, aber nicht die den besten Dauererfolg versprechende Operationsmethode ist. Nicht unerwähnt möchte ich übrigens lassen, daß bei besonders starrem, unnachgiebigem Pförtner die Plastik wohl kaum ausführbar sein dürfte.

Mehr und mehr kommen alle Operateure mit wenigen Ausnahmen zu der Erkenntnis, daß die Gastroenterostomie auch hier die besten Aussichten bietet, ohne mit sehr viel größeren Gefahren verknüpft zu sein.

Ob man nun die Gastroenterostomia anterior oder posterior, ob man die antecolica oder retrocolica wählen soll, kann theoretisch nicht entschieden werden. Man wird sich hier von den jeweiligen Verhältnissen leiten lassen und diejenige Methode wählen müssen, welche am leichtesten und schnellsten ausführbar ist. In den meisten Fällen wird dies zutreffen auf die Gastroenterostomia anterior antecolica, da man hierzu den kleinsten Hautschnitt nötig hat und nicht zu eventerieren braucht, jedoch ist das Mesenterium nicht selten so kurz, daß das Querkolon durch die vorgelagerte und am Magen fixierte Dünndarmschlinge komprimiert werden würde. In diesen Fällen muß man notgedrungen die Gastroenterostomia retrocolica (anterior oder posterior) wählen. Bei einiger Übung ist die Gastroenterostomie so schnell auszuführen, daß der Zeitaufwand die Gefahr nicht wesentlich erhöhen kann. Ein Vorteil aber ist es ohne Zweifel, daß einmal die Ernährung nachher besser und schneller vor sich geht und daß man nach Ausschaltung des verengten Pylorus nicht mit der Möglichkeit eines Rezidivs zu rechnen hat. Der so gefürchtete Circulus vitiosus ist bei Säuglingen noch nicht beobachtet, ein Ulcus pepticum jejuni gegenüber der Anastomose ist von v. MIKULICZ einmal gesehen.

Gerade in neuester Zeit hat man sich mehr und mehr für die Gastroenterostomie ausgesprochen (FRANKE, CLOGG, SHAW und ELTING, SARVONAT) und ich für meine Person stehe auf dem Standpunkte, daß man gut tut, sowohl die Divulsion wie die Pyloroplastik wegen der Unsicherheit des Erfolges überhaupt ganz zu verlassen zugunsten der Gastroenterostomie — trotz einer Reihe befriedigender Resultate.

Der Murphyknopf soll bei Operationen an Säuglingen schon wegen der Kleinheit der Organe überhaupt nicht angewandt werden. In dem von mir operierten Falle, welcher ein $4^{3}/_{4}$jähriges Kind betraf, habe ich den kleinsten Murphyknopf verwandt, da der Zustand des Kindes so verzweifelt war, daß ich — stellenweise bei künstlicher Atmung — mit größtmöglicher Eile operieren mußte. Der Erfolg war günstig, aber der Knopf befand sich noch nach $1^{3}/_{4}$ Jahren, wie durch Röntgenaufnahme festgestellt wurde, im Körper, u. zw. offenbar im Magen. Als das Kind dann 3 Jahre post operationem nochmals durchleuchtet wurde, war der Knopf verschwunden, also offenbar später noch entleert. Trotz dieses günstigen Ausganges, ja trotzdem meiner Überzeugung nach der Anwendung des Knopfes in diesem Falle das Leben des Kindes zu verdanken ist, stehe auch ich auf dem Standpunkte, daß die Naht bei der Gastroenterostomie im Prinzip den Vorzug verdient.

Im Interesse der Klärung so mancher strittigen Punkte in der Pathogenese der Pylorushypertrophie der Säuglinge ist es dringend zu wünschen, daß möglichst zahlreiche klinische Beobachtungen und alle einschlägigen Sektionsbefunde mit mikroskopischen Untersuchungen veröffentlicht würden.

Literatur: Abel, Erster Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener Pylorushypertrophie bei einem achtwöchentlichen Säugling. Münchener med. Wochenschrift, 1899, pag. 1607 ff. — Boas, Über hypertrophische Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankheiten, IV, pag. 47 ff. — Cautley and C. T. Dent, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty. Lancet, 20. Dezember 1902, II. — H. S. Clogg, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Practitioner, November 1904. — C. T. Dent, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Brit. journal of childrens diseases, Januar 1904, 1. — Finkelstein, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. für Kinderkh., 1896, XLIII, pag. 105 ff. — F. Franke, Mitteilung eines Falles von Magenerweiterung bei einem Kinde. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1900. — F. Franke, Zur Behandlung der Pylorusstenose der Säuglinge. Zentralbl. f. Kinderheilkunde, 1904, Heft 12. — Freund, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1903, XI, pag. 309 ff. — H. Grisson, Hyperemesis lactentium (Meinhard Schmidt) oder kongenitale Pylorusstenose, durch Operation geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXXV, pag. 107. — Hansy, Ein Fall von angeborener stenosierender Pylorushypertrophie. Wiener klin. Wochenschr., 1900, pag. 232. — Heubner, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Leipzig 1903, I. — Hirschsprung, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk., 1888, XXVII, pag. 61. — Ibrahim, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905. — Kehr, Bericht über einen gastroenterostomosierten Fall. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir., 1900. — Köppen, Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Diss., Bonn 1901. — Landerer, Über angeborene Stenose des Pylorus. Diss., Tübingen 1879. — Löbker, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Chirurgenkongreß 1900. — Maier, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchows Archiv, 1885, CII, pag. 463. — v. Mikulicz und Kausch, Handbuch d. prakt. Chir., 1, pag. 244. — Neurath, Sammelreferat über die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. und Chir., 1899, II, pag. 696 ff. — Pfaundler, Zur Frage der sogenannten kongenitalen Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung. Wiener klin. Wochenschr., 1898, 45 und 52. — Rosenheim, Über stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr., 1899, pag. 308 und 703 ff. — Sarvonat, Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. Paris 1905. — J. J. Schmidt, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Münchener med. Wochenschr., 1905, 7. — M. Schmidt, Über Hyperemesis lactentium, ihr Verhältnis zur kongenitalen Pylorusstenose, bzw. dem Pylorospasmus und ihre chirurgische Heilbarkeit durch Überdehnung des Pylorus. Chirurgenkongreß 1901. — G. Seefisch, Über stenosierende Pylorushypertrophie im Kindesalter. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1904, 1, pag. 201 ff. — Shaw and Elting, Pyloric stenosis in infancy. Albany med. annals, 1905, I. — Stern, Über Pylorusstenose beim Säugling, nebst Bemerkungen über die chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1898, pag. 601 ff. — Thomson, On defective Coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. Journ., 1902, II, pag. 678. — Tilger, Über die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchows Archiv, 1893, CXXXII. — Torkel, Die sogenannte kongenitale Pylorushyperplasie eine Entwicklungsstörung. Virchows Archiv, CLXXX, pag. 316. — Trantenroth, Über die Pylorusstenose der Säuglinge. Mittell. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902, IX, pag. 724 ff.

Seefisch.

Q.

Quecksilberlampen, s. Lichtstrahlen (Therapie), pag. 330.

Querulantenwahn, s. Paranoia, pag. 472.

R.

Radiumstrahlen. Die gebräuchlichen Radiumkapseln besitzen unter anderen den Übelstand, daß man mit ihnen nur ganz kleine Flächen gleichzeitig bestrahlen kann. Um die Bestrahlungsfläche zu vergrößern, müßte man die Kapseln von der Haut entfernen. Dies wäre aber bei den zwar relativ großen, indes absolut genommen winzigen Energiemengen eine schlechte Maßnahme. Axmann mit Beiersdorf & Co.[1]) gelang es nun, eine Masse herzustellen, die die induzierte Radioaktivität besonders zähe festhält und die sie »Radiophor« nennen. Derselbe soll sehr widerstandsfähig sein, selbst Kochen kurze Zeit aushalten und leicht an jede Körperstelle, auch in Geschwülste und Körperhöhlen gebracht werden können. Der Radiophor wird zur Behandlung von Hautkrankheiten in Flächenform geliefert und kann, mit Pflaster befestigt, tagelang angewandt werden, ohne daß der Patient belästigt wird.

Um in einfachster Weise auch die α-Strahlen, welche die Glimmerscheibe der Kapseln nicht durchdringen, zu erhalten, verdient das Verfahren von Lieber[2]) Beachtung. Man tauche ein Zelluloidstäbchen in eine Lösung von Radiumbromid in Alkohol oder Amylazetat; sobald das Stäbchen etwas angeweicht ist, nehme man es heraus und lasse die Flüssigkeit verdunsten. Das auf das Stäbchen gleichmäßig niedergeschlagene Radium wird durch einen dünnen Kollodiumüberzug geschützt.

Wichmann[3]) hat die Injektion von Radiumbromidlösung in Lupusknötchen vorgenommen, ohne eine Reaktion zu erzielen (zu schnelle Resorption), die aber gelang, als er eine Emulsion des unlöslichen Baryumsulfat benutzte. Ob das Verfahren, durch das eine größere Heilwirkung in die Tiefe erzielt werden soll, seinen Zweck erfüllt, müssen erst weitere Erfahrungen lehren.

Während der Nutzen der Radiumstrahlen bei kleinen Kankroiden, Lupus, Hautkrankheiten bestätigt wird, können die weiteren Erfahrungen bei Trachom[4]) der Konjunktiven nicht günstig genannt werden. Der heilende Einfluß auf das Leiden tritt zwar oft deutlich zutage, doch stellen sich schnell Rezidive

ein und sind die Erfolge bei der üblichen mechanischen, medikamentösen Behandlungsweise besser. Andrerseits können stärkere Radiumpräparate durch Geschwürs- und Narbenbildung Schaden verursachen. Als Lobredner des Radiums bei Trachom finde ich nur FALTA[4]) und DARIER[4]), während UHTHOFF[4]), JACOBY[4]), BIRCH-HIRSCHFELD[4]) die oben skizzierte Stellung einnehmen.

SCHÜCKING[5]) brachte 3 *mg* Radiumbromid in 2 Kapseln zu je 1 und 2 *mg* verteilt bei einem inoperablen Karzinom in den Zervix, tamponierte mit Vioformgaze und ließ so die Kapseln 5 Wochen wirken. Es bildeten sich tiefgehende Geschwüre, die aber schon in 6—9 Tagen nach der Kur vernarbten. Das Endresultat übertraf alle Erwartungen, die man hegen konnte, falls das Glüheisen oder Exkochleation angewandt worden wäre.

ABBÉ[6]) hatte die mit Erfolg gekrönte Kühnheit, bei Struma seine Röhrchen mit Radium durch eine lediglich deswegen angelegte Wunde bis an den Isthmus Gl. Thyreoideae zu bringen.

Gegen Muttermale an offen getragenen Körperstellen wurde das Radium häufig deswegen gerühmt, weil die durch dasselbe hervorgerufenen Geschwüre mit wenig auffallender Narbe auszuheilen pflegen. Nach SCHMIDT[7]) bilden sich aber fast immer 4—6 Monate nach kräftigen Radiumreaktionen Teleangiektasien und Pigmentierungen. Aus kosmetischen Gründen gebührt daher in solchen Fällen der Behandlung nach FINSEN oder der Elektrolyse der Vorzug.

Von den Heilquellen[8]), bei denen neuerdings Radiumemanation nachgewiesen wurde, sei Gastein genannt. Die Gasteiner Thermalwässer schädigen das Wachstum des Bacillus prodigiosus, und zwar wirken in zunehmender Stärke Thermalwasser, Quellengas, Sediment und das daraus gewonnene Reissaccharit; beim Stehen des Thermalwassers verliert sich die Wirkung in 48 Stunden.

Die Angaben über den Wert des Radiums bei Lyssa[9]) widersprechen sich. TIZZONI und BIOGIOVANNI konnten subdural mit Tollwutgift infizierte Tiere retten, wenn die Bestrahlung 3—4 Tage nach der Impfung einsetzte. Auch im Reagenzglase ließ sich das Gift abtöten. CALABRESE dagegen konnte weder außerhalb noch innerhalb des Körpers einen Einfluß des Radiums auf Lyssa bemerken.

Nicht unwichtig für die Therapie ist die von WERNER experimentell festgestellte Tatsache, daß sich die Haut gegen Radium sowohl unter- wie überempfindlich[10]) machen läßt. Wiederholte kleine Reize verschiedenster Art, wie chemische, thermische, mechanische stumpfen die Haut gegen kleine Mengen Radiumstrahlen ab. Häufige Anwendung schwacher Bestrahlung bewirkt dasselbe, wie solches ja längst für die Röntgenstrahlen bekannt ist. Überreizungen dagegen bringen Überempfindlichkeit gegen Radium mit sich. Die Anpassungsvorgänge an verschiedenartige Reize gehen aber nicht immer parallel. Das nach starkem Frost entstehende Granulationsgewebe ist z. B. gegen Kälte unter- und gegen Radium überempfindlich.

Mittel, die Haut gegen Radium zu sensibilisieren[10]), fehlen nicht. Besonders kommen die Injektion von Leukozyten anlockenden Stoffen in Betracht, wie Oleum terebinthinae, Nukleinsäure. Eine praktisch bewährte Sensibilisation ist aber noch nicht gefunden.

Die von WERNER[10]) begonnenen Versuche, die Radiumwirkung künstlich nachzuahmen, wurden fleißig fortgesetzt. Wir haben schon voriges Jahr berichtet, daß Injektion bestrahlten Lezithins ähnliche Erscheinungen hervorruft wie direkte Bestrahlung, und daß es auch andere Körper gibt, die ähnlich wirken. Eine besondere Beachtung in dieser Beziehung verdient das Cholin, weil es ein Spaltungsprodukt des Lezithins darstellt, das auch beim starken Röntgenisieren desselben entsteht.

In der Tat zeigen sich nach Einspritzungen von Cholin ähnliche Wirkungen wie bei Radiumanwendung. Auf der Haut tritt 3 Tage nach der Injektion Haarausfall, nach drei weiteren Tagen Ulkus auf; am Hoden wird von den Geweben zuerst das Epithel zerstört und Azoospermie hervorgerufen. Cholin wirkt indes nicht so kräftig wie bestrahltes Lezithin und wurde auch in nicht aktivem Lezithin gefunden (SCHLACHTA).

Man kann Lezithin auch durch andere Mittel wie Bestrahlung aktivieren, wie z. B. durch Erwärmen auf 50—60°, durch Ozonisierung, durch Wasserstoffsuperoxyd. Andrerseits aber rufen auch schwache Ätzmittel ähnliche Erscheinungen hervor wie bestrahltes Lezithin.

Hält man sich die geschilderten Tatsachen vor Augen und fügt die Beobachtungen von WOHLGEMUT und NEUBERG hinzu, nach denen Radium die Autolyse der Gewebe beschleunigt, so erhält man folgendes Bild von den Vorgängen bei der Radiumbestrahlung: die Radiumstrahlen erzeugen durch Beschleunigung der Autolyse und Ozonisierung toxische Stoffe und diese rufen die uns bekannten Veränderungen an den Geweben hervor. Die toxischen Stoffe bestehen vielleicht aus Ätzmitteln bestimmter Konzentration. Die Injektion derselben würde dann die Radiumwirkung am besten imitieren.

Tatsächlich ist die Imitation schon ziemlich weit gelungen. So verhalten sich die Leukozyten bei Kaninchen nach Cholininjektionen[11]) wie nach starken Röntgenbestrahlungen. Anfangs nimmt die Zahl der weißen Blutkörperchen erheblich ab, dann folgt eine Zunahme derselben. Wiederholte Injektionen können Hyperleukozytose bewirken. Die weißen Blutkörperchen selbst zeigen starke Veränderungen. Die Leukopenie wird von den Tieren auffallend gut vertragen — alles genau wie nach Röntgenbestrahlungen. Der Wert der Imitationsversuche wird insofern gesteigert, als sie dartun, daß sich die Wirkungen der Radium- und Röntgenstrahlen im Grunde gleichen.

Literatur: [1]) AXMANN, Neues Radiumpräparat (Radiophor). Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 30. — [2]) LIEBER, Neue Anwendungsform. Arch. of the Roentgen Ray. April 1905. — [3]) WICHMANN, Wirkung und Anwendungsweise des Radiums mit besonderer Berücksichtigung des Lupus. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 13. — [4]) FALTA, Trachom. Wiener med. Wochenschr., 1904; DARIER, Ophthalmologenkongreß; URTHOFF, ibidem; JACOBY, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 2; BIRCH-HIRSCHFELD, Kl. Monatsblatt für Augenheilkunde, XLIII, H. 12. — [5]) SCHÜCKING, Karzinom. Zentralbl. f. Gynäkologie, 1906, Nr. 9. — [6]) ABBÉ, Struma. Arch. of the Roentgen Ray, März 1905. — [7]) SCHMIDT, Bleibende Hautveränderungen. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 44. — [8]) KAHLMARK, Heilquelle. Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 22. — [9]) TIZZONI und BONGIOVANNI, Virus rabil. Zentralblatt f. Bakteriologie, XXXIX, H. 2; Riforma med., 1905, Nr. 50; CALABRESE, ibidem, 1906, Nr. 2. — [10]) WERNER, Lokale Sensibilisierung und Immunisierung gegen Radium. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 27, 28; WERNER, Chemische Imitationen. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 15; WERNER, Wirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. Ibidem, Nr. 34; EXNER, Biologische Wirkung des Cholins. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 26; SCHLACHTA, Theorie der biologischen Strahlenwirkungen. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 26. — [11]) WERNER und LICHTENBERG, Wirkung der Cholininjektion auf die Leukozytenzahl. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 1. *Levy-Dorn.*

Regeneration durchtrennter Nerven, s. Nerv, pag. 428.

Regulin. AD. SCHMIDT, der bekannte Forscher auf dem Gebiete der Semiologie der Fäzes, hat ein neues, quasi physiologisches Mittel gegen die chronische habituelle Verstopfung angegeben, das sich in der kurzen Zeit seines Bestehens schon vielfache Anerkennung errungen hat.

SCHMIDT versuchte die Ursachen der genannten Verstopfungsform auf demselben Wege zu erforschen, den er bereits bei verschiedenen Darmerkrankungen mit Erfolg beschritten, indem er nämlich nach Verabreichung einer Probediät den Stuhl nach bestimmten Richtungen hin untersuchte. Die Idee, welche SCHMIDT dabei leitete, ist unbedingt als richtig anzuerkennen.

Es ist oft unmöglich, aus der Untersuchung eines Stuhles nach einer beliebigen und womöglich unbekannten Nahrung irgend welche sicheren Schlüsse zu ziehen, wenn z. B. im mikroskopischen Bilde Muskelfasern, Stärkekörnchen oder Fett in anscheinend abnormer Menge erscheinen. Denn wir können ja nicht wissen, ob der Patient nicht etwa das betreffende Nahrungsmittel in so großen Mengen oder in so unzweckmäßiger Zubereitung zu sich genommen hat, so daß ein reichlicheres Erscheinen der entsprechend unverdauten Nahrungsreste noch durchaus nicht als pathologisch zu bezeichnen ist, um so weniger, als in betreff der physiologischen Rückstände zweifellos auch große individuelle Schwankungen vorkommen. Durch seine Probediät hat SCHMIDT gewissermaßen einen Normalkot zu schaffen versucht, der nach zahlreichen Untersuchungen an Gesunden innerhalb weiter Grenzen gewisse Normen aufweist, deren Überschreiten als pathologisch angesprochen werden muß. Die Probekost besteht (nach SCHMIDT und STRASSBURGER, Fäzes des Menschen) aus 1·5 *l* Milch, 100 *g* Zwieback, 2 Eiern, 50 *g* Butter, 125 *g* Rindfleisch, 190 *g* Kartoffeln sowie Schleim aus 80 *g* Hafergrütze; diese Nahrung enthält 102 *g* Eiweiß, 112 *g* Fett und 191 *g* Kohlehydrate oder zusammen 2234 Kal. Zu Beginn des Versuches werden 0·3 *g* gepulvertes Karmin in Oblaten gereicht, wodurch der »Normalkot« vom vorhergehenden sicher abzugrenzen ist. Es zeigte sich nun, daß bei der chronischen habituellen Obstipation die Nahrung im Vergleiche mit der normalen Verdauung zu gut ausgenutzt wird, so daß zu wenig und zu harter Kot gebildet wird. Diese Verdauungsstörung (im positiven Sinne) erscheint SCHMIDT als das Primäre und die mangelhafte motorische Arbeit des Dickdarms als das Sekundäre. Es bleiben nicht genug unausgenutzte Nahrungsreste übrig, so daß die Bakterienvermehrung und die Entwicklung der Zersetzungsprodukte (flüchtige Fettsäure, Gase usw.) eine ungenügende ist, und daß daher ebenfalls die Reize, welche normalerweise die Peristaltik des Dickdarms anregen, unzulänglich sind. Wurde diese Annahme als richtig vorausgesetzt, so war der Weg für die Therapie gewiesen; es mußte versucht werden, eine künstliche Störung der Verdauung herbeizuführen. Die bekannte schlackenreiche Diät (Schwarzbrot, Salat, Obst, Gemüse usw.) schafft zwar in vielen Fällen großen Nutzen dadurch, daß die zellulosereichen Nahrungsmittel vom Darm schlecht ausgenutzt und erst im Dickdarm durch die Bakterien angegriffen werden, jedoch ist auch die Zahl der Mißerfolge recht beträchtlich. Denn auf bisher noch nicht klargestellte Weise vermag bei den chronisch Obstipierten der Darm die Zellulose besser zu verdauen als der normale Darm, so daß auch bei der zellulosereichen Diät der Stuhl oft unverändert hart bleibt und deshalb die Obstipation nicht gehoben wird. Der einfache Zusatz verholzter oder verkorkter Zellulose (Sägespäne usw.) oder auch nur von Sand zur Nahrung führte deshalb nicht zum Ziel, weil dadurch der Stuhl zwar voluminöser, aber nicht weicher und wasserreicher wurde. SCHMIDT hat nun in dem bekannten Agar-Agar die Substanz gefunden, welche beide Bedingungen, den Stuhl wasserreicher und voluminöser zu gestalten, erfüllt und nebenbei vollkommen reizlos und unschädlich ist. Das Agar-Agar quillt bereits im Munde und noch mehr im Magen auf und erscheint so unverändert im Stuhl, da es das Wasser nur sehr schwer wieder abgibt. Eigentümlicherweise genügte diese Umformung des Stuhls noch nicht in allen Fällen zu seiner Absetzung, es fehlte auch jetzt noch der Reiz der normalen bakteriellen Zersetzungsprodukte für die Anregung der Darmperistaltik. Um dieselben zu ersetzen, hat SCHMIDT eine kleine Quantität wässerigen Cascara-Extraktes, die weit unter der abführenden Grenze gelegen ist, in chemisch fester Bindung dem Agar-Agar zugesetzt. Mit diesem Cascaraagar, »Regulin« benannt (Chemische Fabrik Helfenberg), will nun SCHMIDT sehr gute Erfolge bei den leichteren und mittelschweren Fällen sowohl der

atonischen wie der spastischen Form der habituellen Obstipation erzielt haben. Er gibt das Regulin, das am besten mit Apfelmus oder Kartoffelbrei gemischt genommen wird, in Mengen von 1 Teelöffel bis 2 Eßlöffel ($1^1/_2$ bis 8 g) täglich. Notwendig ist ein regelmäßiger, ununterbrochener Gebrauch des Mittels; wenn es nicht von vornberein wirkt, so ist anfangs mit Glyzerinsuppositorien oder Klysmen nachzuhelfen. Ähnlich, aber etwas schwächer wie das Agar-Agar, wirkt auch noch das Paraffin. liq. auf den Stuhlgang ein, auch dieses wurde mit Cascara kombiniert und als »Pararegulin« von der gleichen Firma in den Handel gebracht. Der Name soll andeuten, daß es als Unterstützung des Regulins gedacht ist, da Schmidt in Fällen, wo jedes allein versagte, von der Kombination beider noch Erfolg gesehen haben will; vom Pararegulin werden dann noch 2—3 Kapseln verabfolgt. Nach diesen Ausführungen erscheint das Regulin nicht als ein Abführmittel im bisherigen medikamentösen Sinne, sondern vielmehr als ein besonderes Surrogat der Nahrung an Stelle der üblichen (aber oft unzureichenden) schlackenreichen Kost.

Seit der Veröffentlichung sind bereits in einer Reihe von Kliniken Berichte erschienen, welche darin einig sind, daß das Regulin in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ausgezeichnetem Nutzen ist. Auch Referent hat in einer beträchtlichen Zahl von chronischen Obstipationen guten und öfters dauernden Nutzen gesehen. Man darf jedoch nicht vergessen, daß das Regulin nur einen für die Patienten sehr bequemen Ersatz für die grobe Kost, im speziellen einen Ersatz für das bekannte Rademannsche D-K-Brot oder ein ähnliches schlackenreiches Brot darstellt; also ebenso wie bei der Verordnung der groben Kost hat man bei der Anwendung des Regulins für eine lokale Behandlung des Darms Sorge zu tragen und entweder durch tägliches Elektrisieren — Referent bevorzugt die Rosenheimsche Darmelektrode — oder durch Leibmassage die Obstipation ursächlich zu bekämpfen.

Literatur: Schmidt, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 41. — Mollweide, Therap. Monatsh., März 1906, pag. 126 *Zuelzer.*

Rekurrens (Rückfallfieber). Rekurrens oder Rückfallfieber gehört zu den Spirochätenkrankheiten; es ist die Infektionskrankheit des Menschen, bei der zuerst die Erreger im Blute nachgewiesen wurden; be-



Fig. 32 *a* — Von oben gesehen. Fig. 32 *b* — Von unten gesehen.

Ornithodoruszecke. $6^1/_2$fach vergrößert.

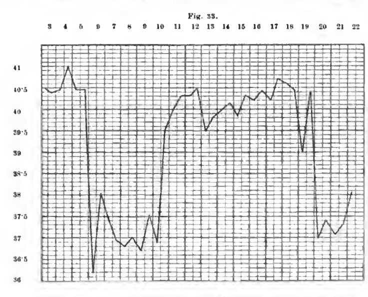
Aus Robert Koch, „Über afrikanische Rekurrens", Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 7.

kanntlich war es Obermeier[1]), der 1868 die Spirochäte des Rekurrens entdeckte, die seitdem nach ihm Spirochaete Obermeieri genannt ist.

Die Verbreitung des Rückfallfiebers heftet sich an eine in Not und Elend lebende Bevölkerung, sobald der Krankheitskeim einmal in ihre Mitte eingedrungen ist; so trat es vor allem von jeher unter Kriegs- und Hungersnöten auf. Bekannt sind seine Epidemien in Irland, Rußland und Polen, von wo aus bis vor etwa 20 Jahren Ausläufer auch Deutschland in mehr oder minder hohem Maße befallen haben.

Seit wenigen Jahren ist eine Art Rückfallfieber auch aus Afrika gemeldet worden; diese Krankheit, Tickfever, Zeckenfieber genannt, das in den östlichen Provinzen des Kongo- und des Oranjeflußfreistaates vorkommt, ist mit dem Rückfallfieber entweder identisch (Dutton und Todd[2]) oder ihm wenigstens sehr nahe verwandt. In gleichem Verhältnis dazu steht der von Robert Koch[3]) letzthin näher studierte afrikanische Rekurrens Deutschostafrikas, hinsichtlich dessen hinwiederum die Frage seiner Identität mit dem Tickfever ebenfalls noch nicht voll entschieden ist; wahr-

Fig. 33.

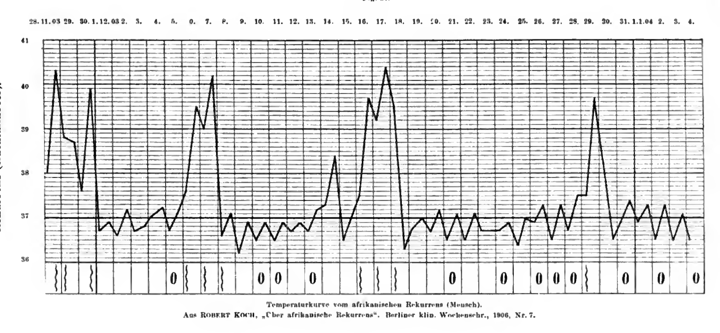


Temperaturkurven vom europäischen Rekurrens.
Aus Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. IV, pag. 299.

scheinlich sind aber diese beiden Krankheiten als dieselben anzusehen, da ihr ganzer Verlauf, Ätiologie und Übertragungsweise — nach den vorliegenden Literaturangaben — sich fast völlig decken. Beide, afrikanischer Rekurrens und Tickfever, folgen dem Verlaufe der Hauptkarawanenstraßen in den von ihnen befallenen Gebieten; der gemeinsame Überträger ist eine Zecke, eine Argasart, Ornithodorus moubata (Fig. 32*a* und 32*b*), deren Überträgerrolle für das letztere durch Dutton und Todd, für den ersteren durch Robert Koch 1905 — unabhängig voneinander — in einwandfreien Experimenten bewiesen ist.

Der klinische Verlauf des Rückfallfiebers der nördlichen Zonen, das nach einer etwa 7tägigen Inkubation einsetzt, stellt sich etwa folgendermaßen: Nach einleitendem Schüttelfrost erhebt sich die Körpertemperatur plötzlich auf 39·5 C und noch höher. Mit geringen Remissionen hält sich das Fieber mehrere Tage, etwa bis zu 6 Tagen, dann erfolgt ein steiles Absinken zur Norm; die Apyrexie von etwa 5 Tagen setzt ein; der nächste Anfall wird etwa um einen Tag kürzer, die nächste Apyrexie um 1—2 Tage länger,

Fig. 34.

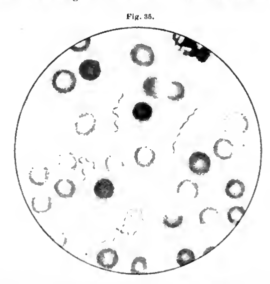


Temperaturkurve vom afrikanischen Rekurrens (Mensch).
Aus ROBERT KOCH, „Über afrikanische Rekurrens". Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 7.

und so kann es mit stetig kürzer werdenden Anfällen und stetig länger werdenden Apyrexien bis zu einem fünften Anfalle kommen; so viele Anfälle sind jedoch im allgemeinen nicht häufig (Fig. 33). Der afrikanische Rekurrens unterscheidet sich nach Koch hiervon dadurch, daß seine einzelnen Anfälle nicht länger als 3 Tage dauern (Fig. 34).

Der Rekurrens der gemäßigten Zonen hat eine Mortalität von 2 bis 10%. Die des afrikanischen scheint erheblich geringer zu sein; so erlebte Koch in Deutschostafrika nicht einen einzigen Todesfall; Glatzel[4]) schildert einen, der im Sewa Hadji Hospital zu Dar es Salaam während des ersten beobachteten Anfalles innerhalb 48 Stunden sich ereignete; er gibt ausdrücklich dabei an, daß sich keinerlei Anhalt für die Übertragung durch Zecken geboten hätte; dagegen hätten sich an der Unterbringungsstätte des Kranken massenhaft Wanzen gefunden, die als Überträger des Rekurrens der gemäßigten Zonen angenommen werden. Überdies fanden sich die Spiro-

Fig. 35.



Spirochäten des afrikanischen Rekurrens im Affenblut, 1000fach (Giemsafärbung).
Aus Robert Koch, „Über afrikanischen Rekurrens". Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 7.

chäten so enorm zahlreich im Blute des Kranken, daß Glatzel als Todesursache eine Art genereller Thrombosierung von Kapillaren und kleinen Blutgefäßen annimmt; Koch gibt aber gerade als einen weiteren Unterschied zwischen beiden Formen an, daß bei dem afrikanischen Rekurrens die Spirochäten viel weniger zahlreich im Blute gefunden werden als beim europäischen, wie er hier zum Unterschied aushilfsweise kurz genannt sein soll. Kurz, es ist nicht ganz sicher, ob es sich bei diesem Todesfall um afrikanischen Rekurrens gehandelt hat.

Eines der Hauptkennzeichen der Krankheiten, sei es europäischer oder afrikanischer Rekurrens oder Tickfever, ist außer den charakteristischen Fieberkurven eine gewöhnlich ziemlich mächtige Milzschwellung. Ein gelegentliches Symptom ist hämatogener Ikterus. Die Diagnose entscheidet der Befund der Spirochäten im Blute (Fig. 35).

Überstehen der Krankheit ergibt nach Koch eine sehr hochgradige Immunität.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich in erster Linie die Milz stark vergrößert; infarktartige Gebilde, entstanden vermutlich durch örtliche Throm-

bosierung von Venen, lassen sich an ihr erkennen; im Knochenmark werden Erweichungsherde gefunden.

Die Erreger sind, wie bereits betont, Spirochäten, und zwar scheinen KOCH die des afrikanischen durchschnittlich länger als die des europäischen zu sein; möglicherweise liegt dies aber, wie KOCH meint, nur daran, daß die ersteren sich im Blute nur wenig lebhaft vermehren und vielleicht nur deswegen zu etwas größerer Länge auswachsen.

Es besteht zurzeit eine große Meinungsverschiedenheit darüber, ob die Spirochäten zu den Bakterien oder zu den Protozoen zu zählen sind. SCHAUDINN[5]) bestimmt sie nach seinen Untersuchungen phylogenetisch als mit den Trypanosomen zu einer Gruppe gehörig, KOCH und ZETTNOW[6]) hingegen scheinen sie mehr den Bakterien zuzurechnen. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um diese Frage völlig zu klären.

Als Überträger sind für das europäische Rückfallfieber durch TICTIN[7]) die Bettwanzen, Acanthia lectularia, wahrscheinlich gemacht; er wies Wanzen »mit Spirochäten im Verdauungskanal« an Betten von Rekurrenskranken nach, sobald diese sich im Anfall befanden, während er zur Zeit der Apyrexien nur spirochätenfreie dort fand; auch gelang es ihm, durch subkutane Injektion zerdrückten Inhaltes von Wanzen, die sich mit Rekurrensblut vollgesogen hatten, einen Affen rekurrenskrank zu machen, ein Erfolg, der mit den zahlreichen Infektionen von Menschen (durch MUNCK, METSCHNIKOFF u. a) und Affen (durch KOCH und CARTER) mittelst subkutaner Verimpfung von Rekurrensblut im Einklang steht (Fig. 36).

Fig. 36.



Acanthia lectularia, die wahrscheinliche Überträgerin des europäischen Rekurrens. Vergrößerung 5fach. Aus MARTINI, Insekten als Krankheitsüberträger.

TICTIN machte diese Impfungen aber nicht unmittelbar, nachdem die Wanzen mit dem infektiösen Material gefüttert waren, sondern ließ zwischen Fütterung und Verimpfung 64 Stunden verstreichen, um zu konstatieren, wie lange die Spirochäten sich in den Wanzen infektionsfähig halten können.

Eine besondere Entwicklung der Parasiten in den Wanzen wurde dabei nicht konstatiert; auch gelang es noch nicht, Infektionen durch Bisse infizierter Wanzen hervorzurufen.

Dies glückte erst 1905 DUTTON und TODD[8]) beim Tickfever, KOCH und KUDICKE[9]) bei afrikanischem Rekurrens mittelst Ornithodoros moubata an Affen. Bei dieser Gelegenheit fand Koch[9]) eine mächtige Vermehrung der Spirochäten in den Zecken, und zwar besonders in den Eiern. Daß die aus den Eiern infizierter Zecken ausgekrochenen jungen Tiere die Spirochäteninfektion besorgen können, hatten bereits DUTTON und TODD in einem Falle erfahren; die KOCHsche Entdeckung der Spirochätenvermehrung in den Eiern gab für diese wahrscheinlich als die generell anzusehende Übertragungsweise eine sichere wissenschaftliche Grundlage. Es wird nun wohl nicht mehr schwer halten, bald den Weg zu finden, den die Spirochäten durch den Körper der Zecken nehmen, um schließlich zu den Stechwerkzeugen zu gelangen oder sonst irgendwie auf den Gestochenen übertragbar zu werden.

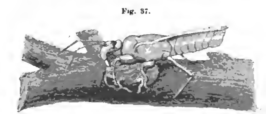
Eine spezifische Behandlung gegen Rekurrens gibt es nicht. Doch glaubt KOCH aus seinen Beobachtungen über die auf das Überstehen des afrikanischen Rekurrens folgende, sehr hochgradige Immunität schließen zu können, daß Versuche, ein Heilserum zu gewinnen, durchaus nicht aussichtslos sind. Einstweilen kann die Behandlung jedenfalls nur exspektativ, symptomatisch, sein.

Die Prophylaxe stellt sich sehr einfach. Es muß einfach der Aufenthalt in den infizierten Häusern vermieden werden; dies sind bei uns die

Spelunken des landstreichenden Volkes nnd ähnliche Lokale, in Afrika die Rasthäuser und Hütten der Eingeborenen jener Gegenden. Da überdies sowohl die Spirochäten des afrikanischen Rekurrens als auch des Tickfever — durch Ornithodoros monbata — auch auf Ratten (nach DUTTON und TODD sowie nach KOCH) übertragen werden können, wird der Fernhaltung dieser Nager ebenfalls Beachtung geschenkt werden müssen; denn sie kommen hiernach wie die infizierten Eingeborenen als eine Quelle der Krankheitsentstehnng in Frage.

Dabei ist stets ein Punkt besonders im Ange zn behalten: es gibt unter den Eingeborenen solche, die frei von Rückfallfieber erscheinen, ohne frei von Spirochäten zu sein; diese kommen als Ausgang für Rekurrensepidemien genau so in Frage wie die Reknrrenskranken; sie sind deshalb genau so mit Vorsicht aufzunehmen wie die Parasitenträger bei Malaria, bei Nagana, bei Texas- und bei Küstenfieber. Wird in einer Gegend, deren Zecken mit Ornithodoros moubata behaftet sind, das Vorhandensein solcher Spirochätenträger übersehen, so kann jede dort Rast machende Karawane — bei Außerachtlassen der nötigen Vorsichtsmaßregeln, wie z. B. bei Versäumnis, die Lagerstatt fern von den Hütten zu wählen — eine ausgedehnte Reknrrensepidemie nnter ihren Mitgliedern zu gewärtigen haben.

Fig. 37.



Phonergates bicoloripes (Stål), eine Ornithodoros moubata (Murray), Überträgerin des afrikanischen Rekurrens bezw. des Tickfever, fressend. Nach AUSTEN, Journal of Tropical medicine vom 16. April 1906.

Znm Schluß sei als eine Art Kuriosnm erwähnt, daß WELLMANN [10]) zu Benguella, Westafrika, eine Wanze, »Ochindundu« genannt, nach AUSTEN Phonergates bicoloripes [11]), ausfindig gemacht, welche die vollgesogenen Ornithodoros moubata befällt und ihrerseits dann durch Aussaugen tötet. Im übrigen scheinen ihm auch diese Insekten, Feinde der Ornithodoros moubata, als Krankheitsüberträger verdächtig zu sein (Fig. 37).

Literatur: [1]) OBERMEIER, Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1873, Nr. 10; Berliner klin. Wochenschr., 1873, Nr. 35. — [2]) DUTTON und TODD, Journal of tropical medicine, 15. August 1905, pag. 244. — [3]) ROBERT KOCH, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47; Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 7. — [4]) GLATZEL, Archiv für Schiffs- und Tropenkrankheiten, 1906, pag. 275. — [5]) SCHAUDINN, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, 1904, XX, 3. Heft. — [6]) ZETTNOW, Deutsche med. Wochenschr., 1906 und Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1906. — [7]) TICTIN, Zentralbl. f. Bakteriologie etc., 1897, I. Abt., XXI. — [8]) DUTTON und TODD, l. c. — [9]) ROBERT KOCH, l. c. — [10]) WELLMANN, Journal of tropical medicine, 2. April 1906, pag. 97. — [11]) AUSTEN, ebenda, 16. April 1906, pag. 113.

Erich Martini.

Rettungswesen. Seit Erscheinen des gleichnamigen Beitrages in Band IV der Neuen Folge der Encyclopädischen Jahrbücher ist über einige weitere Vorkommnisse auf diesem wichtigen Gebiete sozialer Fürsorge zu berichten.

Die deutschen Bundesregierungen hatten auf Anregung des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen amtliche Erhebungen über den Stand des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens im Deutschen Reiche angestellt. Die Bearbeitung des gewonnenen Materials war dem Schriftführer

des Zentralkomitees übertragen worden. Der Bericht: »Das Rettungs- und Krankenbeförderungswesen im Deutschen Reiche«, bearbeitet von Professor Dr. GEORGE MEYER, Jena 1906, ist zu Anfang des Jahres erschienen. Einige Daten aus dem Werke mögen an dieser Stelle Platz finden, denn der Bericht umfaßt Erhebungen über Einrichtungen auf dem betreffenden Gebiete in mindestens 14.674 Gemeinden. Daß eine irgendwie nennenswerte Zahl von Gemeinden, welche über Rettungseinrichtungen irgend welcher Art verfügen, bei dieser Erhebung unberücksichtigt geblieben ist, ist nicht anzunehmen, wenn auch die Zahl der im Deutschen Reiche vorhandenen Gemeinden 76.959 beträgt. Es sind, wie im Berichte dargelegt, in Preußen im großen und ganzen nur diejenigen Gemeinden befragt worden, welche über Rettungsvorkehrungen irgendwelcher Art verfügen, während in anderen Bundesstaaten, z. B. in Bayern, wohl alle Gemeinden eine Anfrage erhalten haben. Es ergibt sich dies aus der Zahl der ausgesendeten und zurückgelangten Fragebogen und der Zahl der Fehlanzeigen, welche sich unter diesen befanden.

Nach den bereits mehrfach in dieser Encyclopädie dargelegten Grundsätzen, welche auch Grundsätze des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen sind, haben in erster Reihe die Ärzte, dann die Krankenhäuser, die — behördlichen oder freiwilligen — Feuerwehren, endlich die großen humanitären Verbände, das Rote Kreuz, der Deutsche Samariter-Bund usw. sich an der Ausübung, Behörden, Berufsgenossenschaften und andere Organisationen der Arbeiterversicherung und Private an der Organisation des Rettungswesens zu beteiligen. Ungefähr nach diesen eben genannten Gruppen ist auch in dem Berichte eine Sichtung des Materiales vorgenommen worden.

Die Anzahl der Ärzte im Deutschen Reiche, wie auch die Zahl der Krankenhäuser ist in den östlichen Teilen des Reiches am geringsten, bedeutend erheblicher im Süden und Westen. In umgekehrtem Sinne müßten sich also die Einrichtungen für erste Hilfe verhalten. Wie dieser Bericht und auch der im Jahre 1897—1900 vom Verfasser im Auftrage des Deutschen Samariter-Bundes verfaßte Bericht zeigt, ist das aber nicht der Fall. Rettungseinrichtungen sind am häufigsten da vorhanden, wo am meisten Ärzte und Krankenhäuser sich befinden.

Sehr bemerkenswert ist das Verhältnis der von amtlicher und privater Seite eingerichteten Vorkehrungen für das Rettungswesen und die Krankenbeförderung. Es ergibt sich, daß mehr als das Doppelte freiwilliger Einrichtungen in Preußen, auf die Durchschnittszahl der Einwohner berechnet, vorhanden sind als amtliche. Und noch mehr tritt der Unterschied in Süddeutschland hervor, besonders in Bayern, wo freiwillige Einrichtungen etwa um das Zehnfache mehr vorhanden sind als amtliche, gleichfalls im Durchschnitt auf die Einwohnerzahl berechnet. In Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen liegen die Verhältnisse ähnlich. Im gesamten Deutschen Reich ist das Verhältnis so, daß, gleichfalls auf die Einwohnerzahl berechnet, etwa dreimal so viel von freiwilliger als von amtlicher Seite herrührende Rettungseinrichtungen bestehen. Die hierüber in dem angegebenen Werke aufgeführten Sonderzahlentafeln veranschaulichen diese Verhältnisse.

Es sind in dem Berichte noch weitere Teilungen für einzelne Sondergebiete des Rettungswesens vorgenommen, und zwar für erste Hilfe an Gewässern, in Fabriken, in Bergwerken usw., welche gleichfalls wichtige Anhaltspunkte bieten. Sehr ausgedehnt sind die von den Berufs-, Pflicht- und freiwilligen Feuerwehren hergestellten Einrichtungen und in recht hervorragender Weise sind die Vorkehrungen für das Rettungswesen aus Ertrinkungsnot im Deutschen Reiche ausgebildet. Allerdings muß man sagen, daß, während das Rettungswesen für Schiffbrüchige nicht nur im Deutschen Reiche, sondern in fast allen zivilisierten Ländern durch Einrichtungen von Ge-

sellschaften zur Rettung Schiffbrüchiger trefflich geregelt ist, auf dem Gebiete der Rettnng Ertrinkender an Binnengewässern, das heißt an Binnenseen, Flüssen, ferner an den Meeresküsten direkt (Seebäder), ferner für die Rettnng bei Hochwassernot noch nicht überall genügende Vorkehrungen getroffen sind.

Dies war der Grund, daß am 16. Februar 1906 im Königlich Preußischen Kultnsministerium eine »Zentralstelle für das Rettungswesen an Binnen- und Küstengewässern« begründet wurde, welche auf letztgenannten Gebieten sich in besonderer Weise betätigen soll.

Rettungswachen, mit welchem Ausdruck alle besonders für Leistung erster Hilfe eingerichteten Räume bezeichnet werden sollen, sind in sehr verschiedener Zahl in den einzelnen Teilen des Deutschen Reiches vorhanden. Im ganzen sind 1456 Wachen genannt, von welchen 1028 eine Bezeichnung irgendwelcher Art tragen. Die Rettungswachen sind an sehr verschiedenen Stellen untergebracht, in eigenen Räumen oder in Polizei- und Feuerwehrstationen, zum Teil in Krankenhäusern, in Rathäusern, auf Bahnhöfen, in Privatwohnungen, in Fabriken und Bergwerken, bei Mitgliedern der freiwilligen Fenerwehren, ferner sehr häufig bei Mitgliedern der freiwilligen Sanitätskolonnen. Entweder sind bei ersteren von den Diensträumen getrennte Lokale vorgesehen, oder es sind doch nur Verbandkästen und Krankentransportgerätschaften in den Diensträumen untergebracht. Es sind auch fünfmal Gastwirtschaften und Wirtschaften für Unterkunft von Rettungswachen erwähnt, aber nur zweimal Apotheken.

Von Hilfsleistungen sind im ganzen in Preußen 107.383 angegeben, in den übrigen Bundesstaaten 46.391, also für das ganze Reich 153.774, wobei immer die Angabe der Hilfsleistungen für das letztberichtete Jahr berücksichtigt wurde.

Über die Beihilfen, welche von seiten der amtlichen Organe dem freiwilligen Rettungswesen in den Großstädten gewährt werden und welche zum Teil in Geldzuschüssen, zum Teil in Überlassung von Räumen, Bespannung der Rettungswagen usw. bestehen, möge folgende Zahlentafel Auskunft geben:

Nr.	Name	Zahl der Einwohner	Jährlicher Zuschuß	Jährlicher Zuschuß auf 1000 Einwohner
			Mark	
1	Aachen	135.245	500	3·69
2	Berlin	1,888.848	75.000	34·41
3	Breslau	444.225	100	0·23
4	Cassel	106.034	1.000	9·43
5	Charlottenbnrg	195.000	5.550	28·46
6	Cöln	400.000	6.000	15·00
7	Dortmund	142.733	1.200	8·41
8	Frankfurt a. M.	300.000	15.000	50·00
9	Rixdorf	115.000	300	2·61
10	Schöneberg	115.300	2.500	21·68
	Preußen	3,842.385	107.150	27·63
1	Braunschweig	131.430	300	2·28
2	Chemnitz	220.000	1.000	4·50
3	Dresden	495.400	6.000	12·11
4	Leipzig	490.754	26.000	52·98
5	München	499.932	4.000	8·00
6	Stuttgart	193.700	300	1·55
	Dentsche Staaten außer Preußen	2,031.216	37.600	18·51
	Deutsches Reich	5,873.601	144.750	24·13

In 14 Großstädten: Altona, Crefeld, Danzig, Elberfeld, Essen, Gelsenkirchen, Halle, Hannover, Kiel, Königsberg, Magdeburg, Mannheim, Posen, Stettin, welche zusammen 2,259.099 Einwohner besitzen, werden keine Geldbeträge seitens der Gemeinden an die Gesellschaften gewährt, während in Barmen, Düsseldorf, Hamburg und Nürnberg besondere Vergünstigungen für die Rettungsvereinigungen erwähnt werden.

Die Zahl der Vereine, ihrer Mitglieder sowie die Höhe der Mitgliederbeiträge ist bei den einzelnen Vereinigungen verschieden. Bezüglich der letzteren ist zu sagen, daß entweder gar keine Beitragspflicht besteht oder der Mindestbeitrag beträgt jährlich von 50 Pfennigen bis zu 4 Mark.

Ein sehr ansprechendes Bild bietet folgende Zahlentafel, aus welcher sich ergibt, auf wieviel Einwohner Mitglieder von Vereinen entfallen, welche sich mit dem Rettungswesen befassen.

Nr.	Ort	Zahl der Vereine	Zahl der Mitglieder der Vereine	Verhältnis der Zahl der Mitglieder der Vereine zur Zahl der Einwohner
	Preußen:			
1	Aachen	2	264	2 auf 1.000
2	Altona	1	etwa 200	1 » 1.000
3	Barmen	1	etwa 240	2 » 1.000
4	Berlin	3	3.421	2 » 1.000
5	Breslau	3	631	1 » 1.000
6	Cassel	4	239	2 » 1.000
7	Charlottenburg	2	171	9 » 10.000
8	Cöln	1	2.904	7 » 1.000
9	Crefeld	3	800	8 » 1.000
10	Danzig	—	—	—
11	Dortmund	1	32	2 » 10.000
12	Düsseldorf	3	354	2 » 1.000
13	Elberfeld	6	411	3 » 1.000
14	Essen	—	—	—
15	Frankfurt a. M.	2	1.196	4 » 1.000
16	Gelsenkirchen	1	68	4 » 10.000
17	Halle	3	etwa 200	1 » 1.000
18	Hannover	1	41	2 » 10.000
19	Kiel	—	—	—
20	Königsberg	—	—	—
21	Magdeburg	—	—	—
22	Posen	1	200	2 » 1.000
23	Rixdorf	—	—	—
24	Schöneberg	1	60	5 » 10.000
25	Stettin	—	—	—
	Preußen	39	11.432	2 auf 1.000
	Außerpreußische Bundesstaaten:			
1	Braunschweig	2	430	3 auf 1.000
2	Bremen	—	—	—
3	Chemnitz	1	543	2 » 1.000
4	Dresden	1	190	4 » 10.000
5	Hamburg	2	1.350	2 » 1.000
6	Leipzig	1	1.900	4 » 1.000
7	Mannheim	1	99	7 » 10.000
8	München	2	5.750	1 » 100
9	Nürnberg	1	320	1 » 1.000
10	Straßburg	3	3.759	2 » 100
11	Stuttgart	2	148	8 » 10.000
	Deutsche Staaten außer Preußen	16	14.489	4 auf 1.000
	Deutsches Reich	55	25.921	3 auf 1.000

Auch bezüglich des Vorsitzes und der Leitung der Rettungsgesellschaften herrschen im ganzen noch nicht sehr einheitliche Verhältnisse. Man wird nicht im Zweifel sein können, daß, wie bereits in diesem Werke an betreffenden Stellen auseinandergesetzt, der Vorsitz und die Leitung, zum mindesten aber letztere, Ärzten zusteht, genau wie dies bei allen anderen Betrieben der Fall ist und allen anderen auch zugestanden wird. Nur Angehörige eines Berufes selbst sind in der Lage, dessen Ausführung zu beaufsichtigen.

Bezüglich der Unterbringung Bewußtloser, der Unterbringung der Rettungswachen sind sehr wertvolle Daten in dem Berichte vorhanden. Im ganzen sind in Preußen 344 Wachen aller Art vorhanden, das heißt eine Wache auf 18.344 Einwohner. In den Großstädten des gesamten Reiches bestehen 507 Wachen, also eine Wache auf 19.557 Einwohner.

Fertigt man eine Zusammenstellung der Städte, geordnet nach der Zahl der Wachen und geordnet nach dem Verhältnis der Zahl der Wachen auf die Zahl der Einwohner, so ergibt sich für die Großstädte des gesamten Reiches folgende Ordnung:

Breslau	93	Wachen,	1	Wache auf	4.777	Einwohner
Cassel	15	»	1	» »	7.069	»
Cöln	56	»	1	» »	7.143	»
Stuttgart	23	»	1	» »	8.422	»
Danzig	13	»	1	» »	11.331	»
Barmen	13	»	1	» »	11.555	»
Leipzig	40	»	1	» »	12.269	»
Hamburg	65	»	1	» »	12.510	»
Düsseldorf	14	»	1	» »	15.265	»
Gelsenkirchen	7	»	1	» »	18.423	»
Essen	6	»	1	» »	19.810	»
Berlin	86	»	1	» »	21.963	»
Chemnitz	10	»	1	» »	22.000	»
Aachen	5	»	1	» »	27.049	»
Kiel	4	»	1	» »	30.456	»
Bremen	6	»	1	» »	33.333	»
Königsberg	5	»	1	» »	37.897	»
Charlottenburg	5	»	1	» »	39.000	»
Straßburg	3	»	1	» »	50.333	»
Schöneberg	2	»	1	» »	57.650	»
Magdeburg	4	»	1	» »	58.503	»
Posen	2	»	1	» »	58.517	»
Dresden	7	»	1	» »	70.771	»
Dortmund	2	»	1	» »	71.366	»
Frankfurt a. M	4	»	1	» »	75.000	»
Hannover	3	»	1	» »	83.000	»
München	6	»	1	» »	83.322	»
Stettin	2	»	1	» »	105.351	»
Rixdorf	1	»	1	» »	115.000	»
Braunschweig	1	»	1	» »	131.430	»
Mannheim	1	»	1	» »	141.131	»
Elberfeld	1	»	1	» »	156.966	»
Altona	1	»	1	» »	161 501	»
Nürnberg	1	»	1	» »	268.190	»
Im ganzen	507	Wachen.				

Nach der Zahl der Hilfsleistungen, welche durch die Wachen ausgeführt wurden, ergibt sich folgende Reihenfolge:

Berlin	62.000	Aachen	1.085
München	19.500	Stuttgart	700
Frankfurt a. M.	8 000	Straßburg	650
Leipzig	7.000	Braunschweig	558
Breslau	6.258	Mannheim	500
Köln	5 814	Kiel	365
Hamburg	4 632	Dortmund	210

Nürnberg	4.000	Düsseldorf . .	181
Charlottenburg . .	3.880	Altona	170
Schöneberg . . .	2.746	Chemnitz	167
Dresden	2.499	Elberfeld	90
Stettin	2.016	Gelsenkirchen . . .	60
Rixdorf	1.800	Hannover	60
Bremen	1.470	Posen	9

Die Einrichtungen des Meldewesens, welche in den einzelnen Ortschaften vorhanden, können hier nur kurz gestreift werden. Hervorgehoben müssen die in dem Bericht zum ersten Male ausführlich geschilderten Postunfallmeldestellen werden, deren im ganzen im Deutschen Reiche etwa 15.000 vorhanden sind. Daß diese besonders für die Besorgung der ersten Hilfe und damit für die Organisation des Rettungswesens auf dem Lande entscheidende Bedeutung haben, liegt auf der Hand.

Der Bericht soll die Grundlage für weitere Maßnahmen auf dem Gebiete des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens bilden. Er wurde zunächst als Material für eine Denkschrift benutzt, welche der Vorsitzende des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen, Exzellenz v. Bergmann, in Gemeinschaft mit dem Vorsitzenden der Ärztekammer für die Provinz Brandenburg und den Stadtkreis Berlin Becher und mit dem Verfasser des Berichtes und dieser Zeilen dem Reichskanzler Fürsten v. Bülow überreichten. Die Denkschrift gipfelt in dem Antrage, im reichsgesetzlichen Wege die Frage des Rettungswesens zu regeln, indem die Gemeinden gesetzlich verpflichtet werden, das Rettungs- und Krankenbeförderungswesen selbst einzurichten und zu erhalten.

Die Grundzüge, nach welchen eine Regelung des Rettungs- und Krankenbeförderungswesens im gesamten Reiche vorzunehmen sei, waren Gegenstand der Beratung der Generalversammlung des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preußen, welche am 30. März dieses Jahres in Berlin stattfand. Die auf die Organisation des Rettungswesens bezüglichen, gemachten und angenommenen Vorschläge mögen an dieser Stelle im Wortlaut Platz finden. Sie beziehen sich nur auf einzelne Gebiete der Organisation des Rettungswesens:

Hauptsätze für die Einrichtung der ersten Hilfe in Krankenhäusern.

1. Für den Rettungsdienst ist die Mitwirkung der Krankenhäuser dringend wünschenswert, da hier stets ärztliche Hilfe und das erforderliche Personal und Material zur Versorgung Verunglückter und plötzlich Erkrankter bereitgestellt werden kann.

2. Es ist daher anzustreben, daß in allen Krankenhäusern besondere Vorkehrungen für die Leistung der ersten Hilfe getroffen werden.

Grundzüge für Einrichtung von Vorkehrungen für erste Hilfe in Krankenhäusern.

1. Es ist Sorge zu tragen, daß ständig ein Arzt für die in- und außerhalb der Anstalt Hilfe suchenden Personen zur Verfügung steht. In kleinen Krankenhäusern an kleineren Orten, wo der Arzt nicht im Krankenhause wohnt, muß, falls der Arzt nicht schnell erreichbar, durch das Personal bis zur Ankunft des herbeigerufenen Arztes im Krankenhause Hilfe geleistet werden. In größeren Krankenhäusern soll ein Arzt für diesen Dienst stets verfügbar sein. Es ist Sorge zu tragen, daß nur erste Hilfe geleistet wird.

2. Es sind tunlichst eigene Räume für die erste Hilfe in Bereitschaft zu halten, welche von den sonstigen Operations- und Krankenräumen des Krankenhauses zu trennen und mit allem erforderlichen Rüstzeug für die erste Hilfe auszustatten sind.

Hauptsätze für die erste Versorgung Bewußtloser (Alkoholiker, Epileptiker, Geisteskranker und sonstige).

Die erste Versorgung und zweckmäßige Unterbringung Bewußtloser ist im gesundheitlichen Interesse der Patienten und ihrer Umgebung von hoher Bedeutung.

Der Patient kann durch Unterbringung in ungeeigneten Aufenthaltsräumen schwer in seiner Gesundheit geschädigt werden (z. B. bei Vergiftungen und bei Bewußtlosigkeit durch Verletzungen). Andrerseits erfordert die öffentliche Sicherheit, daß Bewußtlose und Geisteskranke eine solche erste Versorgung erhalten, daß sie ihrer Umgebung nicht mehr gefährlich werden können.

Die durch Alkohol hervorgerufene Bewußtlosigkeit ist als Vergiftung anzusehen.

Grundzüge für die erste Versorgung Bewußtloser.

A. Allgemeines.

1. Zur vorläufigen Unterbringung von Bewußtlosen und Geisteskranken sind möglichst die bestehenden Krankenanstalten zu benutzen.
2. Wo geeignete Krankenanstalten in genügender Nähe nicht zur Verfügung stehen, sind ausreichend helle, heiz- und lüftbare Räume, welche mit Lagerstätten versehen werden können, in öffentlichen oder sonst bekannten Gebäuden zur Unterbringung zu verwenden.
3. Unter keinen Umständen dürfen bewußtlos aufgefundene Menschen in Polizeiwachen oder in Gefängnissen untergebracht werden.
4. Für die Unterbringung sind die notwendigen Beförderungsmittel in Bereitschaft zu halten.

B. Besondere Vorschriften.

Zur Unterbringung von Bewußtlosen sind erforderlich:

1. Räume. Die Anzahl der Räume ist nach der Größe und Einwohnerzahl des Ortes, nach der Zahl der vorhandenen Krankenanstalten sowie nach den sonstigen Verhältnissen der Bevölkerung zu bemessen.

Es sind auch Räume zur Einzelunterbringung erforderlich.

2. Personal. Die Anzahl des Personals richtet sich nach der Zahl der vorhandenen Räume und Lagerstätten. In den Räumen für mehrere Kranke genügt in der Regel eine Pflegeperson zur Versorgung mehrerer Bewußtloser. Für jedes Einzelzimmer kann unter Umständen eine Pflegeperson erforderlich sein.

Die von humanitären Verbänden ausgebildeten Personen werden da, wo das Pflegepersonal von Krankenanstalten nicht in Frage kommt, für die erforderlichen Hilfsleistungen in erster Linie heranzuziehen sein.

3. Gerätschaften. Von Gerätschaften kommen besonders Lagerstätten, Vorrichtungen zur Erwärmung und Abkühlung, zur Darreichung von Bädern, zur Wiederbelebung, Mittel zur Beruhigung usw. in Betracht.

4. Ärztliche Überwachung. In jedem Falle ist für schnelle Herbeischaffung ärztlicher Hilfe und ständige ärztliche Überwachung des Dienstes Sorge zu tragen.

Hoffentlich wird das Deutsche Reich, welches das erste Land ist, in welchem so umfassende Berichte und Aufstellungen über die wichtigsten Fragen des Rettungswesens hergestellt sind, auch das erste Land sein, in welchem eine der wichtigsten Fragen der öffentlichen Krankenfürsorge auf gesetzlichem Wege geregelt wird. Es würde damit den berechtigten Wünschen, welche wohl fast von allen Seiten, besonders beinahe von der gesamten

deutschen Ärzteschaft, geteilt werden, Rechnnng getragen werdeu. Denn wie ich in dem Aufsatze über die Krankenbeförderung bereits auseinanderzusetzen Gelegenheit hatte, werden stets die Behörden am besten und vollkommensteu in der Lage sein, Einrichtungen für die öffentliche Krankenfürsorge zu schaffeu, welche allen an sie zu stellenden Anforderuugen entsprechen. Daß die Behörden, sowohl staatliche wie die Gemeinden, im Deutschen Reiche solche in vollkommenster Weise hergestellt haben und daher auch auf dem Gebiete des Rettungswesens herzustellen in der Lage seiu werden, das beweisen die in fast allen deutschen Städten vorhandenen vorzüglichen behördlichen hygienischen Einrichtungen, besonders aber diejenigen für die ständige Krankenversorgung, die Krankenhäuser nnd alle anderen, welche sich mit der Hebung der gestörten körperlichen Wohlfahrt der Menschen befassen. *George Meyer.*

Rezept. Eine Anzahl namentlich aufgeführter Arzneimittel darf im Deutschen Reiche infolge gleichlautender, auf Grund eines Bundesratsbeschlusses vom 23. Mai 1896 ergangener einzelstaatlicher Verordnungen, betreffend die Abgabe stark wirkender Arzueimittel »als Heilmittel an das Pnblikum« »nur auf schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung (Rezept) eines Arztes, Zahnarztes oder Tierarztes — in letzterem Falle jedoch nur znm Gebranch in der Tierheilkunde — abgegeben werden«. Übertretungeu dieser Bestimmnug durch den Apotheker unterliegen der Bestrafung nach § 367, 5 des Strafgesetzbuches. Entsprechend seiner Eigenschaft als Urkunde hat das Rezept »Datum« und »Unterschrift« (vgl. III. Band der Jahrbücher, 1905, pag. 392) zu tragen; es muß eine schriftliche Aufzeichnung sein, wodurch die Verabfolgnng eines stark wirkenden Arzneimittels auf mündliche (telephonische) Verordnnng hin unzulässig wird. Nach den Apothekenbetriebsordnungen für einzelne Staaten müssen derartige Rezepte in den Apotheken kopiert werden, so daß jederzeit die Möglichkeit besteht, den Wortlaut der ärztlichen Verordnung auch nachträglich festzustellen. Bei Überschreitung der Maximaldosen, ohne Einhaltung der speziellen Vorschriften durch den Arzt, bei offenkundigeu Irrtümern in der Verordnung, bei Unleserlichkeit des Rezeptes usw. hat sich der Apotheker an den betreffenden Arzt, eventuell Kreisarzt oder den Regierungspräsidenten zu wenden. Dementsprechend dürfte unter »Arzt« auch nur der für das Deutsche Reich approbierte Arzt zu verstehen sein. Diese Auffassung haben Kobert[9]) und Vulpius[10]) vertreten, die auch gleichzeitig darauf hingewiesen haben, daß in Bädern mit Fremdenpublikum und in Grenzorten Schwierigkeiten durch die strenge Einhaltnng dieser Bestimmungeu entstehen können. Die Bestimmung im Kanton Bern, daß nicht nur von »im Kanton Bern wohnenden Ärzten«, sondern auch von »fremden Ärzten« Rezepte in der Apotheke angefertigt werden dürfen (Jahrbücher, 1905, III, pag. 395), scheint diese Schwierigkeit vermeiden zu wollen.

Nach dem Wortlaut der eingangs wiedergegebenen Bestimmnngen dürfen sämtliche der sog. stark wirkenden Arzneimittel im Dentschen Reiche ebenso wie von einem Arzt auch von jedem Zahnarzt als Heilmittel verschrieben werden, ohne daß gefordert wird, daß das vom Zahnarzt verschriebene stark wirkende Arzneimittel bei der zahnärztlichen Behandlung gebraucht wird. Auch sonst ist in dieser Hinsicht dem Zahnarzt das gleiche Recht eingeräumt wie dem Arzte, so bezüglich der Verschreibnng der dem Rezeptzwang unterliegenden Geheimmittel und ähnlichen Arzneimittel (Jahrbücher, 1904, II, pag. 158) und der künstlichen Süßstoffe (Jahrbücher, 1903, I, pag. 613 und 1905, III, pag. 393).

Die stark wirkenden Arzneimittel zu verschreiben, ist demgegenüber der Tierarzt nur dann befugt, wenn sie »znm Gebrauch in der Tierheilkunde« dienen.

Des weiteren schreiben die genannten Vorschriften über die Abgabe stark wirkender Arzneimittel die Befolgung gewisser Bestimmungen hinsichtlich der Wiederholung (Repetition, Reiteratur) der Rezepte für stark wirkende Arzneimittel vor (Real-Encyclopädie, 1899, XX, pag. 204). Auch diese Bestimmungen sind, wenn sie im Interesse des öffentlichen Wohles gehandhabt werden sollen, auf das Gewissenhafteste von den Ärzten einzuhalten. Hierauf hat am 6. Januar 1905[4]) das Großherzogl. hessische Ministerium des Innern hingewiesen:

»Es ist wiederholt von den Apothekern Klage darüber geführt worden, daß ihnen das Einhalten der gesetzlichen Bestimmungen über das Repetieren stark wirkender Arzneien durch die Verschreibweise mancher praktischer Ärzte erschwert werde, einmal dadurch, daß die Ärzte die Wiederholung solcher Arzneien mündlich oder auf den Signaturen der Gefäße, Schachteln usw. anordnen, in zweiter Linie aber auch dann, wenn stark wirkende Arzneimittel und Arzneien, besonders in Pulvern, in einer Weise ordiniert werden, welche dem Apotheker nicht gestattet, die Einzeldosis genau zu erkennen und zu berechnen. Im letzteren Fall vermag der Apotheker nicht zu beurteilen, ob der Gehalt der Arzneien an stark wirkenden Mitteln die Gewichtsmenge, welche in dem Verzeichnis, das der Ministerialbekanntmachung vom 5. Juni 1896, betreffend die Abgabe stark wirkender Arzneimittel sowie die Beschaffenheit und Bezeichnung der Arzneigläser und Standgefäße in den Apotheken, beigegeben ist, nicht übersteigt, d. h. ob er im gegebenen Falle eine solche Arznei ohne wiederholte ärztliche Ordination zum inneren Gebrauch wiederholen darf oder nicht.

Wir geben uns der Hoffnung hin, daß eine Anregung der Angelegenheit bei den praktischen Ärzten genügen wird, um für die Apotheker den Anlaß zu weiteren Klagen zu beseitigen und ihnen die strenge und das arzneibedürftige Publikum trotzdem nicht benachteiligende Befolgung der bestehenden Vorschriften zu ermöglichen.«

Bezüglich der Abfassung der Gebrauchsanweisung für eine Arznei, der Aufbewahrung der Arznei in der Familie und der Vernichtung der nicht mehr erforderlichen Reste hat das Landes-Medizinal-Kollegium in Braunschweig eine beachtenswerte Bekanntmachung unter dem 16. Juni 1904[5]) folgenden Wortlautes erlassen:

„Der Umstand, daß letzthin durch die mißbräuchliche Anwendung ärztlicherseits verordneter Arzneien Vergiftungen eingetreten sind, welche bei drei Kindern zum Tode führten, gibt uns Veranlassung, an die Herren behandelnden Ärzte das Ersuchen zu richten, ihrerseits nach Möglichkeit zur Verhütung solcher beklagenswerten Ereignisse mitzuwirken. Wir glauben, bei der bekannten Sorglosigkeit vieler Personen in der Anwendung von Arzneien und bei der noch in weiten Kreisen der Bevölkerung herrschenden Ansicht, daß ärztlich verordnete Arzneien Heilmittel seien, die in keinem Falle schaden können, auf folgende Punkte noch besonders hinweisen zu sollen. Es wird sich empfehlen: 1. bei der Verordnung differenter Mittel die Gebrauchsanweisung möglichst bestimmt zu geben und den Kranken bzw. dessen Pfleger auf die genaue Befolgung der Verordnung mit dem Hinweis zu verpflichten, daß eine Überschreitung der Gabe eine nachteilige Wirkung haben werde, sowie daß das betreffende Mittel nur in dem vorliegenden Falle und nicht bei anderen Personen zur Anwendung kommen solle; 2. darauf hinzuweisen, daß die betreffende Arznei anderen Personen nicht zugänglich sein solle und besonders vor Kindern und unmündigen Personen sicher aufbewahrt werden müsse, um ein Unglück zu verhüten; 3. zu veranlassen, daß nicht mehr zur Verwendung kommende Arzneien in zuverlässiger Weise beseitigt werden.

Es werden sich diese Vorsichtsmaßregeln durchführen lassen, ohne den Kranken vor dem Gebrauch der Arznei in unerwünschter Weise ängstlich zu machen. Bei der Behandlung von Kindern, wo eine mißbräuchliche Anwendung differenter Arzneimittel noch leichter zu schlimmeren Folgen führen kann, dürfte überdies eine an die Eltern zu richtende Warnung in dieser Beziehung ganz unbedenklich sein.« *)

*) Ein Vermerk »Wegschließen«, »Unter Verschluß aufzubewahren« oder »Einzuschließen« auf dem Etikett der Flasche, wie ihn neuerdings Binz durch Beatsam[6]) bei einer Atropin-Natriumnitritlösung empfohlen hat, dürfte für die Signatur aller oder der meisten dieser stark wirkenden Arzneimittel angebracht sein.

Es scheint nicht ohne Interesse zu sein, die Auslegung des Begriffes »Rezept« und die Vorschriften über die Abgabe stark wirkender Arzneimittel in einigen anderen Kulturstaaten — soweit dies nicht schon in Band III der Jahrbücher, 1905, pag. 392 geschehen ist — zu betrachten. Hieraus vermag der Arzt vielleicht eine oder die andere Anregung zu empfangen, die ihm beim Verschreiben der stark wirkenden Arzneimittel von Nutzen ist und wodurch er der großen Verantwortung leichter gerecht werden kann, die ihm durch das Vorrecht, derartige Arzneimittel verschreiben zu dürfen, übertragen worden ist.

Norwegen. Zufolge Königl. Verordnung vom 4. Juni 1904 [1]) genießt der Zahnarzt hinsichtlich der Verschreibung stark wirkender Arzneimittel nicht das gleiche Recht wie der Arzt:

»Die Rezepte der Zahnärzte sollen mit der Aufschrift „Zahnmittel" versehen werden und alle Anfertigungen solcher Mittel sind in derselben Weise zu bezeichnen. Zahnärzte sind nicht berechtigt, zu innerem Gebrauch, zum Einatmen oder zum Einspritzen unter die Haut oder die Schleimhaut Stoffe zu verschreiben, welche mit dem Zeichen * (Rezeptzwang) versehen sind, es sei denn, daß vom Medizinaldirektor für einzelne solcher Stoffe besondere Ausnahmebestimmungen festgesetzt worden sind« (§ 10). Eine solche Ausnahme ist z. B. für das Kokain gemacht worden; auf dem Rezept für Kokain ist aber ausdrücklich zu vermerken: »Zur Einspritzung unter das Zahnfleisch« oder bei Verordnung von Kokain in Kristallen: »Zum Einlegen in die Zahnhöhle«. [2])

Dagegen darf die Abgabe von stark wirkenden Arzneimitteln in Norwegen [3]) auf telephonische Verordnung unter weniger strengen Bedingungen erfolgen als in Preußen (Jahrbücher, 1905, III, pag. 392). In Norwegen braucht selbst bei der Ausfolgung der Arznei dem Apotheker das ärztliche Rezept nicht wie in Preußen vorzuliegen, wenn der verordnende Arzt selbst telephoniert, dem betreffenden Apotheker bekannt ist, der Apotheker sich die telephonische Verordnung wiederholen läßt usw.

Die Gültigkeit von Rezepten, auf denen bestimmte (stark wirkende) Stoffe verschrieben sind, hört spätestens ein Jahr nach dem Tage der Ausstellung auf. [1]) Die Mengen des verordneten stark wirkenden Arzneimittels sind sowohl mit Zahlen als mit Wort anzugeben, wenn die Arznei in größeren einzelnen oder täglichen Dosen verschrieben wird, als die Maximaldosen angeben.

»Andernfalls darf die Arznei nicht abgegeben werden.« Hinsichtlich der Abgabe stark wirkender Arzneimittel wird als zum »inneren« Gebrauch zählend angesehen die Verwendung von Arzneimitteln zu Suppositorien, zum Einatmen, zum Aufschnupfen, zum Einspritzen unter die Haut oder zu Klistieren. Wird ein stark wirkendes Arzneimittel für ein Kind verordnet, so hat der Arzt für die Signatur den Vermerk »Kind« vorzuschreiben.

Österreich. Zur Vermeidung von Irrtümern beim Verschreiben der Gewichtsmengen der stark wirkenden Arzneimittel besteht in Österreich die Bestimmung, daß die Gewichtsmengen der in einem Rezept verordneten, in der Maximaldosentabelle enthaltenen Arzneimittel vom Arzte nicht bloß mit Ziffern, sondern auch mit Worten genau bezeichnet werden sollen (Jahrbücher, 1905, III, pag. 394). Zur Vermeidung einer Verwechslung zweier oder mehrerer Arzneien in der Apotheke ist (Jahrbücher, 1905, III, pag. 394) an die Ärzte das Ersuchen gerichtet worden, eine innerlich und eine äußerlich anzuwendende Arznei nicht auf einem Blatte, sondern stets gesondert zu verschreiben. Besonders strenge Bestimmungen gelten hinsichtlich der Abgabe von Sublimatpastillen. Nach einer neuerlichen Entscheidung ist der Erlaß vom 17. Februar 1895 [7]) noch gültig, wonach Sublimatpastillen »nur aus Apotheken in bestimmter Dosierung, und

zwar nur über Verschreibung eines Arztes mit der Bezeichnung „zu eigenen Handen des Arztes" abgegeben werden dürfen, wozu bemerkt wird, daß Sublimatpastillen auch als Desinfektionsmittel nur unter eigener Verantwortung des Arztes verwendet werden dürfen«.

Ungarn. Die Geltungsdauer eines Rezeptes erlischt in Orten mit Apotheken nach 48 Stunden, in Orten ohne Apotheken nach 4 Tagen (Jahrbücher, 1905, III, pag. 395). Rezepte für Sublimatpastillen sind in der Apotheke in jedem Falle zurückzubehalten und in das Giltbuch einzutragen.

Literatur: [1]) Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes, 1905, pag. 271. — [2]) Ebenda, 1905, pag. 532. — [3]) Ebenda, 1905, pag. 531. — [4]) Ebenda, 1905, pag. 299. — [5]) Ebenda, 1904, pag. 826. — [6]) H. Bertram, Zentralbl. f. innere Medizin, 1905, Nr. 5. — [7]) Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes, 1895, pag. 342. — [8]) Ebenda, 1904, pag. 1238. — [9]) Kobert, Arzneiverordnungslehre, 3. Aufl., Stuttgart, pag. 11. — [10]) Vulpius, Artikel Arzneiverordnung in Real-Encyclopädie der gesamten Pharmacie, 1904, II, pag. 302 (Urban & Schwarzenberg).
E. Rost.

Rheumasol ist eine braune, ölige, mit Wasser emulgierbare Flüssigkeit aus 80% Vasel. liquid. mit 10% Petrosulfol (Ichthyolersatz) und 10% Salizylsäure und dient zur äußerlichen Behandlung rheumatischer Affektionen.

Literatur: Med. Klinik, 1905, Nr. 52, pag. 1348. *E. Frey.*

Rhodesiafieber, s. Küstenfieber, pag. 316.

Rodagenserum. Um die Milch entkropfter Ziegen den Basedowpatienten zugänglich zu machen, haben Burghart und Blumenthal durch Alkoholfällung und Entfettung ein haltbares, fast geschmackloses Pulver aus der Milch von an Myxödem erkrankten Ziegen hergestellt, welches unter dem Namen »Rodagen« im Handel ist. Neuerdings haben nun Burghart und Blumenthal auch das Blut solcher Tiere für die therapeutische Anwendung geeignet gemacht, da das Blut entkropfter Tiere das wirksame Prinzip in stärkerer Konzentration enthält als die Milch. Dieses Blutpräparat »Rodagenserum« wird nur von solchen Ziegen entnommen, welche typisch ausgesprochenes Myxödem haben, mindestens ein halbes Jahr nach der Kropfoperation. Man gibt davon einmal täglich 50 Tropfen oder dreimal täglich 25 Tropfen in Haferschleim oder Likör.

Literatur: Burghart und Blumenthal, Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit dem Blut und der Milch entkropfter Tiere. Med. Klinik, 1906, Nr. 17, pag. 435; siehe auch die Artikel »Antithyreoidin« in Eulenburgs Encyclop. Jahrbüchern, 1905 und 1906.
E. Frey.

Röntgenbehandlung. In den letzten Zeiten wurden die Röntgenstrahlen außer bei den Krankheiten, die schon oft auch in diesen Jahrbüchern genannt wurden, besonders gegen Prostatahypertrophie [1]) und Struma [2]) angewandt. Am meisten ermuntern die Erfolge bei der ersteren Erkrankung zu weiteren Versuchen mit der Methode. Allerdings ist dabei große Vorsicht nötig, weil nicht nur wegen der Nähe der gegen Röntgenstrahlen besonders empfindlichen Hoden ein ausgedehnter Bleischutz nicht entbehrt werden kann, sondern auch die Drüsen gelegentlich unerwartet heftige Reaktionen zeigen. So sind als Nebenerscheinungen stenokardische Zustände, Angstgefühl, Herzklopfen, lokale Druckempfindlichkeit der Prostata und Harndrang beobachtet worden; auch Epididymitis entstand einmal. Immerhin traten alle diese Zufälle gegenüber dem Nutzen, den die Strahlen brachten, entschieden in den Hintergrund. Der Vorteil durch die Behandlung bestand darin, daß die Prostata weicher wurde, sich verkleinerte und die Harnbeschwerden nachließen. Sehr beachtenswert erscheint, daß in einer Reihe von Fällen die Röntgentherapie nicht den geringsten Erfolg brachte.

Die Autoren schieben mit einiger Berechtigung die Mißerfolge dem anatomischen Bau der hypertrophischen Drüse zu, insofern als sich allgemein herausgestellt hat, daß parenchymatöses Drüsengewebe verhältnismäßig wenig Widerstandskraft gegen die X-Strahlen besitzt, Binde- und Narbengewebe dagegen durch sie nur im geringeren Maße beeinflußt werden. Die Bestrahlung findet zweckmäßigerweise durch ein Spekulum vom Rektum her statt.

Die günstigen Mitteilungen von GÖRL [3]) über den Dienst, welchen die X-Strahlen gegen Strumen [2]) leisten, wurden im allgemeinen, wie in einer Diskussion auf dem letzten Röntgenkongreß, nicht bestätigt. Außer GÖRL hat STEGMANN über die besten Erfolge zu berichten; andere sahen nur selten Besserungen, allerdings gelegentlich solche recht auffallenden Grades. Bei der Gefahrlosigkeit einer richtig geführten Röntgentherapie, die berücksichtigen muß, daß die Haut über den Kröpfen oft besonders empfindlich gegen die Strahlen ist, sollte in hartnäckigen Fällen stets ein Versuch gemacht werden. Die günstige Wirkung zeigt sich nicht allein im Abnehmen der Geschwulst, sondern in Verbesserung des Allgemeinbefindens. Wie bei der Prostatahypertrophie scheint auch bei den Schilddrüsenschwellungen die parenchymatöse Form leichter auf die X-Strahlen zu reagieren, wie die interstitiellen Wucherungen. Die Strumen bei Morbus Basedowii erscheinen besonders schwer angreifbar.

Anders steht die Sache, falls es sich um eine Sarkomatose der Schilddrüse [3]) handelt, wie z. B. in einem Falle von KRAUSE. Dort tritt der heilvolle Einfluß der Röntgenstrahlen um so mehr hervor, als meist die Drüsen miterkrankt sind und nach Bestrahlung sich zugleich mit dem Struma verkleinern.

Ob aber ein Sarkom durch Röntgenisieren beeinflußt wird oder nicht, läßt sich heute immer noch nicht mit Sicherheit vorher entscheiden, obwohl bereits ein größeres Material vorliegt. Wenn auch eine oberflächliche Lage der Tumoren ihre Prognose wesentlich verbessert, so fehlen doch nicht Fälle, in denen tiefsitzende Tumoren [4]) offenbar infolge des Röntgenisierens zurückgingen. Ich erwähne die Mitteilungen von CHRYSOSPATHES (Ovarialsarkom), von CLOPATT und KIENBÖCK, die je einen Fall von Mediastinaltumor betrafen.

Letzterer gibt eine kritische und höchst dankenswerte Übersicht [4]) über eine große Reihe von ihm selbst und anderen Autoren behandelter Sarkomen. Er fand nicht ein einziges Mal den Beweis, oder auch nur die Wahrscheinlichkeit erbracht, daß die Röntgenstrahlen Schaden verursachten. Eine entschiedene Indikation für die Röntgentherapie bilden die von der Haut und den Lymphdrüsen ausgehenden Sarkome, ganz besonders diejenigen, die zu Rezidiven neigen. Hier leistet die Bestrahlung oft mehr als die Operation. Die inoperablen Geschwülste sollte man ebenfalls stets röntgenisieren. Nach der Operation sind prophylaktische Bestrahlungen angebracht. Die Osteo- und Chondrosarkome trotzen, wie die ganz tief liegenden Geschwülste anderer Art den Strahlen am meisten. Die histologische Zusammensetzung spielt sonst für die therapeutische Prognose keine Rolle. Bei der Kürze der Beobachtungszeit läßt sich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit sagen, ob Dauerheilungen vorkommen. Immerhin liegen einige Fälle vor, die 24, 18, 14 Monate usw. rezidivfrei geblieben waren. In dem Falle TORREYS (Fibrosarkom der linken Brustseite) konnte man sich bei der Sektion, die durch eine andere Erkrankung herbeigeführt wurde, überzeugen, daß in der Tat gesundes Gewebe an die Stelle des Tumors [5]) getreten war.

GOLUBININI [5]) gelang die Besserung, wenn nicht Heilung eines hartnäckigen Morbus Addisonii. Die Bronzefarbe schwand, Gewicht und Wohl-

befinden nahmen zn; da die Tuberkulinreaktion positiv ansfiel, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Nebennierentnberkulose gestellt. Das anffallende Ereignis verdient jedenfalls bekannt gegeben zn werden, obwohl es in seinem vereinzelten Vorkommen bei einer wenig bekannten Krankheit nichts beweisen kann. Ich habe zweimal ohne Erfolg einen Morbus Addisonii röntgenisiert.

Gedacht sei hier der Mitteilung Erlers, der einen Karbnnkel durch X-Strahlen gebessert haben will.

Die Schmerzen nnd das Grundleiden von Gichtikern wie Rheumatikern werden nach Moser (12 Fälle) durch die Röntgentherapie günstig beeinflußt.

Wendel[7]) bestrahlte einen Speiseröhrenkrebs durch ein Ösophagoskop mit dem Erfolge, daß der Patient leichter schlucken konnte.

Die chronischen Drüsenschwellungen[8]) bilden bisweilen einen lohnenden Angriffspnnkt für die X-Strahlen, besonders alte Drüsentnmoren, welche dnrch ein welches Stroma in eine einzige Masse verwandelt sind, sich hart anfühlen, nnter der Haut beweglich sind und keine Schmerzen verursachen. Drüsen, die znr Verkäsung oder Abszediernng neigen, geben eine schlechte Prognose (Moser[8]).

Zn besonderer Vorsicht bei Schwangerschaft[9]) in den ersten Monaten mahnen Versuche an graviden weißen Mäusen (Burkhard). Gleich nach der Kopnlation bestrahlte Tiere wnrden meist nicht befrnchtet; bei den im Beginne der Gravidität behandelten Mänsen lief der Furchnngsprozeß des Eies und die Einbettung desselben in die Uterusschleimhant etwas anders ab als unter normalen Verhältnissen. In der zweiten Graviditätsperiode Bestrahlte brachten normale Jnnge znr Welt. Die Röntgenstrahlen beeinflussen also die in lebhafter Teilnng begriffenen Zellen der ersten Schwangerschaftszeit besonders stark.

In dasselbe Gebiet gehören die Befnnde v. Hippels[9]) an trächtigen Kaninchen. Hiernach bekommen nach Bestrahlnng der Mutter 50% der Jnngen Schicht- bzw. Zentralstar.

Über die Wirknng der Röntgenstrahlen auf Lenkämische[10]) wurden viele sorgfältige Beobachtnngen veröffentlicht, die im wesentlichen die bisherigen Erfahrungen bestätigen. Naturgemäß wurde in erster Linie die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der weißen Blntkörperchen gelenkt. Es hat sich herausgestellt, daß selbst wenn die Zahl der Blutkörperchen normal geworden ist, die Verteilung und Struktnr der einzelnen Zellenarten noch die Krankheit verraten kann. Bisweilen stellt sich dabei sogar ein Mangel an weißen Blntkörperchen ein, so daß man von einer leukämischen Leukopenie sprechen kann (Arneth[10]), Franke[10]) n. a.). In solchen Fällen tut man vielleicht gut daran, nicht mehr zu röntgenisieren. Einen für die Therapie großen Wert kommt der genauen Analyse der Blntkörperchenformen anch insofern zn, als die qualitative Verschlechternng des Blntes der qnantitativen voranseilen kann. Hat man z. B. mit der Bestrahlung aufgehört, weil das Blut zur Norm znrückgekehrt ist, so wird die Feststellung der qualitativen Änderung in den farblosen Formelementen des Blutes eine zeitigere Wiederaufnahme der Behandlung ermöglichen, als wenn man nur auf das Verhältnis zwischen den weißen nnd roten Blutkörperchen achtet.

Die gelänfige Anschannng, daß sich der Einfluß der Röntgenstrahlen bei Leukämie daranf zurückführen läßt, daß die weißen Blutkörperchen zerstört werden, läßt sich kaum mehr halten. Nicht nur, daß in vielen Fällen eine deutliche Zunahme der Harnausscheidung, wie sie ein Zerfall zahlreicher Leukozyten mit sich zn bringen pflegt, ansblieb, haben Lossen und Mora-

WITZ [10]) sogar eine abnorm geringe Aneluhr an Harnsänro gesehen Man kann anch schwer verstehen, warum die Vernichtung, gleichsam das Abschöpfen von Leukozyten besonders wohltätig auf den Organismus wirken soll. Die Ursache der Lenkämle ist noch nicht festgestellt. Eine Theorie nimmt an, daß ihr ein toxisches Agens zugrunde liegt. Trifft dies zu, so wäre ein Erfolg durch Röntgenstrahlen leicht zu verstehen, da bereits von einzelnen Toxinen bekannt iet, daß sie durch die X-Strahlen angegriffen wurden. Nach QUADRONE [11]) wird dae hämolytische nnd bakteriolytische Ferment sowie die Resistenz gegen Keime dnrch schwache Strahlen vermehrt, durch kräftige vermindert.

Durch den Zerfall von Leukozyten entsteht bei röntgenisierten Tieren ein Serum [17]), das in anderen Tieren Leukozytenzerfall hervorruft. Das bestrahlte Tier selbst ist immer gegen dieses Sernm (LINSER und HELBER [12]) immnn. Neuerdings wurde das Röntgenlenkotoxin auch im Blnte bestrahlter Leukämiecher nachgewiesen (CURSCHMANN und GAUPP). Im Gegensatz zu dem Cholin, das eine ähnliche Wirkung auf das Blut ansübt (vgl. »Radinmetrahlen«), wird das Leukotoxin durch halbstündiges Erwärmen auf 60° inaktiviert.

Zum Schluß eei noch einiges ans dem für die Therapie wichtigsten Gebiete der Doeierung [13]) der Röntgenetrahlen mitgeteilt. KIENBÖCK [13]) hat sein Verfahren, photographische Papierstreifen auf die zu bestrahlende Haut zu legen und aus dem Schwärzungsgrad dereelben Schlüsse anf die Stärke der Bestrahlung zu ziehen, weiter ausgebildet. Er nennt das dazu nötige Instrument »Quantimeter«. Sein Wesen bildet ein schwarz kuvertierter Reagenzpapierstreifen und eine Normalskala. Der bestrahlte Streifen muß stets in demselben Entwickler bei derselben Temperatur 1 Minute gebadet werden. Auch die Fixation dauert 1 Minute. Das Verfahren ist, wie ich mich überzeugt habe, erheblich einfacher, als es anf den ersten Blick bin erscheint. Wenn man den Streifen während der Bestrahlung mit verschiedenen dicken Aluminiumblechen bedeckt, so erhält man »Oberflächen-« und Tiefendosen. Die dünnste Alnminiumschicht, die mitgeliefert wird, erschwert den Durchgang der Strahlen, wie etwa 1 cm^3 Wasser. Die mittlere Durchgängigkeit der Gewebe entspricht ungefähr derjenigen des Wassers, eo daß in der Tat aus dem Verhalten des mit Aluminium bedeckten Streifens ein Rückechluß auf die Menge der Strahlen, die in die Tiefe gelangen, gezogen werden kann.

LEVY-DORN [13]) dosiert bei der Therapie nach denselben Grundsätzen wie bei der Diagnostik (indirektes Verfahren) nnd fand, daß die therapeutisch (H. HOLZKNECHTsche Einheit) etwa das 8—10fache derjenigen Leistung des Röntgenapparates entspricht, die nötig ist, die Beckenaufnahme eines Erwachsenen zn bewerkstelligen. Derselbe etellte auch fest, daß der wie ein Axiom bisher geäußerte Satz, daß weiche Röhren intensiver wirken als harte, einer Korrektur bedarf. Die Röntgenröhre leietet bei einem Härtegrad von etwa 8 WEHNELTschen Einheiten das Optimnm. Weichere wie härtere Röhren, allerdinge erstere weniger ale letztere, senden geringere Strahlenmengen aus.

Literatur: [1]) MOSKOWITZ, Prostata, K. k. Geselischaft der Ärzte in Wien, 31. März 1905. MOSKOWITZ und STEGMANN, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 20. CARABELLI, Gaz. d'ospedall e delle clinici, 1905, Nr. 73. — [2]) GÖBL, Strnma. Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 20. STEGMANN, k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 19. Mai 1905 und Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 3. — [3]) KRAUSE, Blnterkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX, H. 3. — [4]) KIENBÖCK, Mediastinaltnmor. Wiener klin. Wochenschr., 1905, pag. 417 und Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX, H. 1. CLOPATT, Mediastinaltumor. Dentsche med Wochenschr, 1905, Nr. 29. CHRYSOSPATHES, Ovarialtumor. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 50 TORREY, Brustgeschwulst. Med.

1903, V, pag. 407. — [5]) Golubinini, Morb. Addisonii. Therapie d. Gegenwart, 1905, pag. 203. — [6]) Moser, Gicht und Rheuma. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX, H. 1. — [7]) Wendel, Ösophaguskrebs. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 51. — [8]) Hendrix, Drüsenschwellungen. Bulletin de la séance de Mai. Desplatz, Journal de science méd. de Lille, 1905, Nr. 38. — [9]) Burkhardt, Gravidität. Volkmanns Sammlung. klin. Vorträge. N. F. Nr. 404. Gynäkol. Ser. XIV, H. 14 v. Hippel, Naturhistor. und med. Verein, Heidelberg, 31. Oktober. — [10]) Arneth, Leukämie. Münchener med. Wochenschr., Nr. 32, 33, 34; Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 38. Franke, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 33, pag. 857. Lossen und Morawitz, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXIII, pag. 479. — [11]) Quadrone, Vermehrte Resistenz von Keimen. Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 21 und 26. — [12]) Linser und Helber, Deutsches Arch. f. klin. Med., LVIII. Curschmann und Gaupp, Leukotoxin. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 5. — [13]) Kienböck, Quantimeter. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX, H. 4. Levy-Dorn, Dosierung in der Praxis. Röntgenkongreß II. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1906, 14. November. *Levy-Dorn.*

S.

Sahlische Methode, s. Magen-Darmuntersuchung, pag. 359 ff.

Sajodin. Um die Erscheinungen des Jodismus zu vermeiden, ist das Jodipin von WINTERNITZ in die Praxis eingeführt worden. Dieses Jodfett, welches durch Einwirkung von Chlorjod auf Sesamöl gewonnen wird und sich in der Praxis sehr bewährt hat, eignet sich aber hauptsächlich nur zur subkutanen Injektion. Der inneren Anwendung steht die ölige Beschaffenheit und der wenig angenehme Geschmack im Wege. Daher haben FISCHER und v. MERING [1]) ihr Interesse jodhaltigen Präparaten zugewandt, welche leicht resorbierbar sind, wie das Jodipin, aber fest und geschmacklos. Es sind dies die unlöslichen Salze der hochmolekularen Monojodfettsäuren mit Kalzium, Strontium und Magnesium. Am leichtesten gelingt die Darstellung des Kalziumsalzes der Monojodbebensäure aus der Erukasäure des Rüböls durch Anlagerung von Jodwasserstoff. Es ist ein farbloses, geruch- und geschmackloses Pulver, das in Wasser völlig unlöslich ist. Es hat einen Jodgehalt von 26%, einen Gehalt von Kalzium von 4·1%. Es besitzt die Zusammensetzung $(C_{22} H_{42} O_2 J)_2$ Ca. An Hunden von 8 Kilo erwies sich das Mittel, wochenlang zu 8 *g* täglich gegeben, als unschädlich. Es wurde in 10 Fällen von tertiärer Syphilis, in 5 Fällen von Bronchialasthma und 6 Fällen von Arteriosklerose mit recht günstigem Erfolg angewandt. Jodismus fehlte, alle Patienten ertrugen das Mittel gut, nur einer bekam akneartige Knötchen auf der Haut.

Auf Grund praktischer Erfahrungen an 40 Fällen, welche ROSCHER [2]) an der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin sammelte, kommt dieser Autor zu dem Schluß, daß Sajodin — auch in Fällen bestehender Jodidiosynkrasie — gut vertragen und von den Patienten gern genommen wird. Es wirkte im allgemeinen prompt und stand trotz des geringeren Jodgehaltes, in derselben Dosis wie Jodkali gegeben, diesem ungefähr gleich, nur in einem Fall hat es ganz versagt.

Literatur: [1]) EMIL FISCHER und J. v. MERING, Med. Klinik, 1906, Nr. 7, pag. 157. — [2]) KURT ROSCHER, ebenda, 1906, Nr. 7, pag. 164. *E. Frey.*

Salen. Zur äußerlichen Anwendung der Salizylsäure wird ein Präparat empfohlen, welches Salen heißt und den Methyl- und Äthylglykolsäureester der Salizylsäure darstellt, von der Zusammensetzung:

$$C_6 H_4 \begin{cases} OH \\ COO\, C_2 - COO\, CH_3 \end{cases} + C_6 H_4 \begin{cases} OH \\ COO\, CH_2 - COO\, C_2 H_5 \end{cases}.$$

Es ist eine ölige, farblose Flüssigkeit ohne Geruch und Geschmack. Mit konzentrierter Lauge wird es verseift. Es mischt sich mit Alkohol,

Äther, Rizinusöl und einem Gemisch von Olivenöl und Chloroform. Es besitzt das spezifische Gewicht von 1·25 nnd siedet bei 280—290°. Nach kurzer Applikation auf die Haut läßt sich Salizylsäure im Harn nachweisen. Es soll rein oder zur Hälfte mit Spiritus oder einem Gemisch aus gleichen Teilen Chloroform und Olivenöl eingerieben werden. Praktische Erfahrnngen liegen anscheinend noch nicht vor. Dargestellt wird es von der Gesellschaft für Chemische Indnstrie in Basel.

Literatur: Med. Klinik, 1905, Nr. 35, pag. 888. *E. Frey.*

Salit. Der Salizylsänreester des Borneols, das »Salit«, ist chemisch: $C_{10} H_{17} OCO C_6 H_4 OH$. Es ist eine ölige Flüssigkeit, die sich mit Wasser nicht mischt, dagegen in Öl und Alkohol in jedem Verhältnis löst. Man wendet diese Salizylsänreverbindung mit gleichen Teilen Olivenöl verdünnt äußerlich gegen rhenmatische Beschwerden an. WALTER SCHMIDT[1]) hat von diesem Präparat gute Erfolge gesehen, Hantausschläge sind nie danach aufgetreten. TOFF[2]) legt Wert darauf, daß die Haut vor der Applikation gut gereinigt werde, damit man nicht Unreinigkeiten hineinreibt, die dann Reizungen hervorrnfen. Anf diese Weise hat er bei gnter Wirkung niemals Hantreizung gesehen.

Literatur: [1]) WALTER SCHMIDT, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 3, pag. 108. — [2]) E. TOFF, Spitalul, 1905, Nr. 22, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 4, pag. 186. *E. Frey.*

Santyl. Über die Wirkungsweise der Balsamika hat H. VIETH[1]) eine Untersuchung der Art angestellt, daß er die verschiedenen Balsamika in Körperklassen zerlegte, die verschiedene Wirkungen äußern, nnd so je nach ihrem Prozentgehalt an diesen oder jenen Stoffen ein Urteil über ihre Wirkung gewann. Er unterscheidet 1. Terpene (reine Kohlenwasserstoffe), 2. Terpenalkohole, 3. Harzsäuren, 4. Resene und andere neutrale Harze nnd Ester. Die erste Klasse von Stoffen äußert, wenn auch in verschiedenem Grade, änßerlich appliziert, Reizwirkungen, besonders am Kaninchenohr, innerlich gegeben, ebenfalls Reizerscheinungen, insonderheit von seiten der Nieren. Bei Hunden kam es anßerdem zu Erregungszuständen. Die zweite Klasse von Körpern reizt weniger, sie sind milder, was besonders deutlich bei äußerer Anwendung zn sehen ist. Bei der Eingabe per os ist der Unterschied zwischen den Substanzen beider Gruppen geringer. Die Harzsäuren dagegen sind absolut reizlos, nur werden sie bei innerer Darreichung im alkalischen Darmsaft verseift und führen dadurch Dnrchfall herbei. Die letzte Grnppe der Resene und neutralen Ester sind die harmlosesten Stoffe, sie besitzen keine Darmwirkung, sind geruch- und geschmacklos und werden längere Zeit in relativ großen Gaben gnt vertragen. Dementsprechend sind die Reizerscheinnngen von seiten der Nieren sowie die Exantheme beim Terpentinöl, das lediglich aus Terpenen besteht, am größten. Im Kopaivabalsam liegt ein Gemisch von Harz nnd Terpenen vor, welches im Verhältnis zum Terpentinöl eine mildere Wirkung besitzt. Ihm stehen chemisch die Knbeben am nächsten. Das Sandelöl besteht hauptsächlich aus Terpenalkoholen, ist also demgemäß frei von stärkeren haut- und nierenreizenden Wirkungen, die die Terpene entfalten, und führt anch nicht ab, wie es die Harzsänren tun. Doch kommen gelegentlich Magen- nnd Nierenreizungen vor, auch ist der unangenehme Gernch nnd Geschmack lästig. Das Gonosan gestaltet durch Zusatz von Kawaharzen die Wirkung des Santalols etwas milder, hebt aber alle Nebenwirkungen keineswegs völlig auf. Die gleiche therapentische Wirknng der Balsamika beruht nach VIETH darauf, daß die verschiedenen Bestandteile der Balsamika znm Teil in die gleichen oder doch in sehr ähnliche Stoffwechselprodnkte überführt werden. Der Harn er-

hält nach Darreichung der Balsamika eiweißfällende Eigenschaften, was nach VIETH auf eine adstringierende Wirkung hinweist. Da nun die Terpene und Terpenalkohole den Magen irritieren und die Harzsäuren in größeren Dosen abführend wirken, während auf der anderen Seite nur die Resene von diesen schlechten Eigenschaften frei waren, so versuchte VIETH, die Harzsäuren oder die Terpenalkohole analog den Resenen in neutrale esterartige Verbindungen zu überführen. Die Harzsäuren des Kopaivabalsams lassen sich mit Benzoësäure zu einer neutralen Verbindung vereinigen, welche keine Darmreizung mehr besitzt. Aber es kamen dabei gelegentlich Exantheme vor. Daher sah sich der Autor veranlaßt, den gleichen Versuch mit dem Sandelöl zu machen, da dieses viel seltener Exantheme macht. Er stellte so den Salizylsäureester des Sandelöls dar, ein Präparat, welches unter dem Namen Santyl in den Handel kommt. Es ist ein fast geruch- und geschmackloses Öl, enthält 60% Santalol; es reizt die Schleimhäute beim Einnehmen nicht, ruft keine Magenbeschwerden hervor; die Ausscheidung beginnt nach einer Stunde und ist nach 24 Stunden beendet. Man gibt es täglich dreimal zu 30 Tropfen in Milch. Bei Zystitis kann man es mit Hexamethylentetramin dreimal 0·5 geben.

Die praktischen Erfolge, welche KAUFMANN[2]) mit diesem neuen Antigonorrhoikum erzielte, waren gute. Er gab es zur Unterstützung der lokalen Therapie und sah es am wirksamsten bei Urethritis posterior und Cystitis gonorrhoica. Bei chronischer Gonorrhöe wirkt es kaum. Auch BOTTSTEIN[3]) hat gute Erfolge mit dieser Therapie zu verzeichnen gehabt, er lobt ebenfalls die gute Bekömmlichkeit des Mittels; unter 60 Fällen trat zweimal Empfindlichkeit in der Nierengegend ein; ein Patient hatte gegen das Santyl Widerwillen wie gegen jede Art Öl und nahm das Präparat nicht.

Literatur: [1]) H. VIETH, Med. Klinik, 1905, Nr. 50, pag. 1275. — [2]) R. KAUFMANN, Monatshefte f. prakt. Dermatologie, XLI, Nr. 11, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 4, pag. 156. — [3]) H. BOTTSTEIN, Med. Klinik, 1906, Nr. 11, pag. 278. *E. Frey.*

Schädelchirurgie, Technik der. Die Operationsmethoden zur Eröffnung des Schädels kann man in drei große Gruppen einteilen.

I. Die einfache Durchbohrung.

II. Die Trepanation *a)* mit Trepan, *b)* mit Meißeln.

III. Die temporäre Schädelresektion 1. DOYEN-SUDECK, 2. OBALINSKI-GIGLI, 3. WAGNER.

Die Vorbedingung für das Gelingen jedes dieser Verfahren ist eine peinliche Durchführung der Asepsis in jeder Hinsicht. Der zu operierende Schädel wird zunächst vollkommen rasiert ev. auch noch die Augenbrauen, es wird alsdann eine gründliche Reinigung vorgenommen, die im wesentlichen eine mehr mechanische sein muß wegen des Fettgehaltes der Haut am Schädel. Es empfiehlt sich, wie dies in der v. BERGMANNschen Klinik ausgeführt wird, den Schädel mit Äther, Alkohol zu reinigen, alsdann mit Seife und Bürste gründlich zu bearbeiten. Die Seife wird wiederum mit Äther, Alkohol entfernt; es wird schließlich mit Sublimat nachgereinigt. Da diese ganze Prozedur längere Zeit erfordert, so empfiehlt es sich, dieselbe wenn möglich am Tage vorher vorzunehmen, den Kopf steril zu verbinden und vor der Operation nur kurz zu desinfizieren. Selbstverständlich muß während der Operation die Umgebung in weiter Ausdehnung mit Tüchern abgedeckt sein. Eine Schwierigkeit bei der Asepsis bleibt die Narkose und die teilweise sehr komplizierten und schwer aseptisch zu haltenden Instrumente wie alle elektrischen Sägen. Gut zu sterilisieren ist eine Äthermaske, die nur aus einem Drahtgeflecht, Mullkompressen und Mosetigbatist besteht. Hier ist das Hantieren mit der Ätherflasche beim Aufgießen nicht einwandfrei. Am besten erscheint mir immer noch der BRAUNsche Narkosen-

apparat, dessen Maske und Schläuche leicht zu sterilisieren und der daneben den großen Vorteil hat, daß man fortgesetzt je nach Belieben und Bedarf mit Äther und Chloroform abwechseln kann und es so leicht möglich ist, die Narkotika zu dosieren. Dies ist aber um so wichtiger, weil das Arbeiten am Schädel mit Meißeln und Trepan ein gewaltsamer, desgleichen das Manipulieren am Gehirn ein schwerwiegender Eingriff ist. Von Wichtigkeit ist endlich die Blutstillung. Die Blutungen aus der Kopfschwarte sind oft erhebliche und vor allem sehr profuse aus kleinsten Öffnungen. Auch ist es nicht leicht, in dem starren Gewebe die Gefäße zu fassen und die Unterbindungsfäden so anzulegen, daß dieselben wirklich festhalten. Man ist daher häufig auf Umstechungen in großer Zahl angewiesen, eine mühsame und zeitraubende Arbeit.

Es sind daher mannigfaltige Vorschläge gemacht, diese zu vermeiden. Man hat Klammern und Kompressionsapparate an die Kopfschwarte angelegt, die man nach der Operation entfernte. Es steht dann auch die Blutung aus vielen kleinen Gefäßen sicher, aber die Wundränder sind gequetscht. Andere legen eine Gummibinde um den Schädel und verzichten auf jede Blutstillung, indem sie nachher möglichst exakt nähen und die Blutung durch diese Naht beherrschen wollen. Fraglos bekommt man hier leicht Nachblutungen. Das Blut sickert dann im Unterhautbindegewebe weiter und kann Extravasate bis auf die Brust veranlassen. Bei völlig gelungener Asepsis sind diese ungefährlich, können aber als Nährböden für Infektionen höchst unangenehm werden. Die Technik der einzelnen Methoden ist folgende:

I. Einfache Durchbohrung.

Haut und Periost werden an der betreffenden Stelle mit einem kleinen Schnitt durchtrennt und alsdann der Knochen mit einer kleinen Kugelfräse durchbohrt, bis man die Dura erreicht. Alsdann wird die Spritze senkrecht durch die Dura und das Gehirn gestoßen und nunmehr die Ventrikelflüssigkeit abgesaugt oder das Medikament in den Ventrikel injiziert. Hocher hat das Verfahren insofern modifiziert, als er direkt ohne vorbergegangene Inzision den Drillbohrer durch die Haut stößt und zu bohren anfängt, nachdem in die betreffende Stelle eine 1%ige Kokainlösung injiziert ist. Man fühlt sofort, wenn der Bohrer durch die Vitrea hindurch ist.

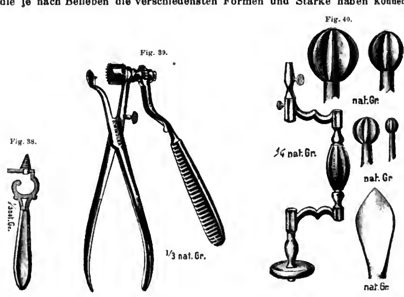
Der Bohrer wird genau in der Richtung des Bohrloches herausgezogen, der Spritzenansatz möglichst in senkrechter Richtung eingeführt und 5—10 *cm* in die Hirnsubstanz eingestoßen. Diejenige Stelle, von welcher man am besten in den Seitenventrikel kommt, ist mit dem Kraniometer von Kocher in folgender Weise bestimmt: »Es ist die Stelle vor der Präzentralfurche in der Höhe des Sulcus zwischen mittlerer und oberer Stirnwindung.« Bergmann sucht die Tuberositas frontis auf und macht dicht oberhalb und etwas nach innen von ihr eine Inzision und punktiert in gerader Richtung von vorn nach hinten.

II. Einfache Trepanation.

1. Mit Trepan. An dem sorgfältig fixierten Schädel werden zunächst linear Haut und Weichteile gespalten, naturgemäß in einer die Hauptgefäße schonenden Richtung. Blutstillung. Von anderer Seite wird ein hufeisenförmiger Weichteillappen vorgezogen, weil so die Schädellücke mit einem guten Weichteillappen bedeckt ist und keine mit der Dura verwachsene Narbe entsteht, falls das trepanierte Knochenstück nicht wieder einheilt. Das Periost wird eingeschnitten und nach beiden Seiten soweit zurückgeschoben, daß ein genügend großer Raum zum Einsetzen des Trepans vorhanden ist. Der Sporn des Trepans wird anfangs eingesetzt, um ein Abgleiten desselben

zu verhindern, und erst dann entfernt, wenn sich eine Kreisrinne gebildet hat. In den tiefen Knochenschichten muß man, besonders wenn es sich um Teile des Schädels mit ungleicher Dicke handelt, vorsichtig arbeiten, um die Dura nicht zu verletzen. Ist der Knochen völlig durchbohrt, so kann man das herausgesägte Knochenstück herausheben. Dies ist indes keineswegs immer so leicht. Es sind daher auch die verschiedensten Apparate angegeben, vor allem von Franzosen. Hierhin gehört der Tire-fond (Fig. 38), mit dem man in den Trepansporn einhakt, um ihn senkrecht in die Höhe zu heben; die Trepanzange Faraboeuf (Fig. 39). Zu verwerfen sind alle früher angegebenen Instrumente, wie Bürsten und Pinsel, um die Rinne von Knochenmehl zu reinigen, da dieselben nicht genügend aseptisch gehalten werden können.

2. An Stelle des Trepans kann man die einfachen Meißeln nehmen, die je nach Belieben die verschiedensten Formen und Stärke haben können.



Ergänzungsinstrumente sind hier vor allem die LUERschen Kneifzangen, mit denen man die Ränder glätten und Vorsprünge abbrechen kann.

Im Gegensatz zu diesem Verfahren steht die von WAGNER angegebene temporäre Schädelresektion, prinzipiell darin verschieden, daß bei ihr der Knochen nicht in toto an der Operationsstelle entfernt wird, sondern der viereckige Knochenlappen mit Haut und Periost in Zusammenhang bleibt und nach geschehener Operation am Gehirn wieder in seine alte Lage zurückgeklappt wird. Es wird zunächst ein fast hufeisenförmiger Lappen von Haut bis aufs Periost umschnitten. Blutstillung. In derselben Umschneidungslinie wird der Größe des umschnittenen Lappens entsprechend ein Knochenlappen gebildet, so daß die drei Ränder durchgemeißelt werden, der vierte, welcher der Hautbrücke entspricht, nur durchgebrochen wird. So bleibt der Knochen mit den Weichteilen im Zusammenhang. Nach der Operation wird der Knochenweichteillappen in seine alte Lage zurückgeklappt, die Weichteile werden sorgfältig vernäht und vielleicht nur in den unteren Wundwinkeln feine Jodoformstreifen eingeführt. Das WAGNERsche Prinzip ist von allen Autoren beibehalten, modifiziert ist nur die Art, wie man den Knochen durchtrennte.

1. DOYEN: Ursprünglich benutzte DOYEN den (Fig. 40) Trepan, an welchen die Fräsen angesetzt waren. Hiermit wurden an den vier Ecken des Lappens zunächst vier Löcher in den Knochen gebohrt und man kann nun von diesen vier Löchern aus mit der von DOYEN angegebenen schneidenden Knochonzange (Fig. 41) von Loch zu Loch den Knochen durchtrennen. Die eine Branche derselben drückt die Dura derart fort, daß eine Verletzung derselben unmöglich. Später hat er sehr sinnreich die Fräsen an einem Elektromotor angebracht und sich einer Kreissäge (Fig. 42) bedient, welche derart mit einer Hemmvorrichtung versehen ist, daß eine Verletzung der Dura nicht möglich; desgleichen wurde allmählich der Mechanismus so eingerichtet, daß die Erschütterung des Schädels eine relativ geringe war. Man kann mit diesem Apparat den Knochenlappen in kürzester Zeit aussägen. Die Dicke des Schädelknochens wird mit dem in Fig. 43 angegebenen Schädelmesser bestimmt.

2. In neuester Zeit hat SUDECK ein sehr einfaches Instrument konstruiert, welches, ebenfalls mit Elektromotor getrieben, sehr schnell und

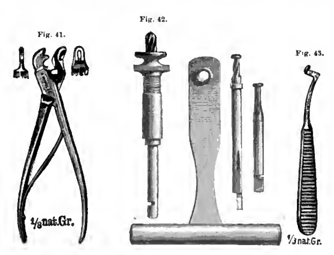


Fig. 41. Fig. 42. Fig. 43.

schonend arbeitet und bei dessen Gebrauch die Erschütterung des Schädels minimal ist.

An einen Elektromotor werden zunächst wie bei DOYEN die Fräsen (Fig. 40) angesetzt und die vier Löcher gebohrt. Alsdann dient als Säge der in Fig. 43 abgebildete Stahlstab. Derselbe ist mit vier spiraligen, um die Achse gewundenen schneidenden Flügeln versehen, und zwar an seinem unteren Ende. An seinem periphersten Teile befindet sich ein linsenförmiger feststehender Knopf, welcher dazu dient, die Dura zu schützen. Der Stahlstab wird durch den Elektromotor in rotierende Bewegung versetzt und bildet so eine feine Rille, die den ganzen Knochen durchsetzt.

3. GIGLI-OBALINSKI endlich benutzten die einfache Giglisäge. Auch hier werden zunächst wieder die vier Löcher mit der Fräse gebohrt und alsdann von Loch zu Loch eine Giglisäge geführt und der Schädel mit dieser durchsägt. Schwierig ist es lediglich, die Säge kunstgerecht ohne Verletzung der Dura durchzuführen. Es sind hierzu die mannigfaltigsten Sonden angegeben, auf welchen die Säge gleiten soll. So benutzt LAUENSTEIN eine Uhrfeder, die er an ihrem konkaven Ende mit einer kleinen Rolle versehen, ähnlich einem Schiebkarren. Das Röllchen springt, sobald es das nächste Bohrloch

erreicht, in dieses hinein und man kann alsdann die Säge leicht nachfolgen lassen.

Will man den Wert dieser einzelnen Verfahren gegeneinander abwägen, so ist der Zweck der einzelnen Operation jeweilig maßgebend.

1. Das einfache Anbohren kommt nur da in Frage, wo wir entweder ein Medikament — Tetanusserum — in den Ventrikel bringen wollen, oder aber um bei Hydrokephalus internus die Ventrikel von Flüssigkeit zu entleeren und den Hirndruck herabzusetzen. Letztere Indikation ist allerdings heute durch die QUINCKEsche Lumbalpunktion fast verdrängt.

2. Die Trepanation wird besonders von KRÖNLEIN bei Entfernung epiduraler Blutergüsse und Blutungen der Arteria meningea media empfohlen. Hier können wir dank der Möglichkeit, an der Außenfläche des Schädels den Punkt der Blutung zu bestimmen, uns darauf beschränken, nur ein kleines Stück des Knochens zu entfernen, sind schließlich auch in der Lage, jederzeit das ursprüngliche Loch mit LUERschen Zangen und Meißeln zu erweitern.

Der Nachteil dieses Verfahrens liegt darin, daß das ausgemeißelte Knochenstück so gut wie nie einheilt und daß wir so stets eine Lücke im Schädel haben, die wir zwar durch einen Weichteillappen völlig decken können, nicht aber knöchern. Hier bedarf es also einer osteoplastischen oder heteroplastischen Nachoperation.

3. Die Meißeloperationen haben heute nur noch ein ganz beschränktes Feld. Wenn z. B. bei komplizierten Schädelfrakturen, wie dies ja häufig der Fall, Knochensplitter unter den eingebrochenen Rand gewaltsam heruntergeschoben und hier fest eingekeilt liegen, so bleibt nichts übrig, als die Knochenränder zu entfernen und mit ihnen die eingekeilten Knochensplitter.

Wenn es sich ferner darum handelt, einen frischen otitischen Gehirnabszeß aufzusuchen, der sich unmittelbar an eine Warzenfortsatz-Aufmeißelung anschließt, so wird man nicht einen Kasten bilden, vielmehr von der ursprünglichen Wunde aus mit Meißel sich zu der Stelle des diagnostizierten Abszesses hinarbeiten.

Handelt es sich indes darum, sich die Gehirnoberfläche auf weitere Ausdehnung frei zu legen, so wählt man heut wohl ausnahmslos die temporäre Schädelresektion. Sie gestattet einen beliebig weiten und großen Lappen anzulegen, den man dann später so exakt schließen kann, daß im Schädelknochen keine Lücken bleiben und in der Haut lediglich eine feinere Narbe. Wir werden dieselbe anwenden beim Aufsuchen von Tumoren und Abszessen, sobald letztere sich nicht an eine Aufmeißelung anschließen, ferner um Kugeln aufzusuchen und vor allem bei Epilepsie. Welche Methode man hier wählt, hängt in erster Linie naturgemäß davon ab, ob dem Operateur die elektrische Kraft, der Elektromotor und die Instrumente zur Verfügung stehen, die freilich nicht billig sind, aber den Vorteil haben, daß man schnell, schonend und relativ unblutig operieren kann. Von größerer Bedeutung, als man vielleicht zugegeben, ist die Tatsache, daß alle Meißelschläge, aber auch alle elektrischen Sägen fraglos mit einer sehr bedeutenden, nicht ungleichgültigen Erschütterung des Gehirns verbunden sind. Jeder, der Chirurgen mit den elektrischen Sägen am Schädel hat arbeiten sehen, kann sich da von der starken Erschütterung überzeugen, die den Assistenten zwingen, oft mit Aufbietung aller Kraft den Schädel zu halten. Ich glaube wohl, daß KOCHER recht hat, wenn er die Bedeutung dieser Gehirnerschütterung für sehr schwerwiegend hält, und daß dementsprechend in Zukunft immer mehr das GIGLI OBALINSKIsche Verfahren zur Geltung kommen wird und technisch verfeinert und vervollkommnet wird.

Naturgemäß schließen sich an die Beschreibung der Eröffnung des Schädels diejenigen Methoden an, mit welchen wir Schädeldefekte zu schließen

versuchen, sei es, daß dieselben durch Eiterungen entstanden oder aber auf traumatischem Wege, den komplizierten Frakturen im weitesten Sinne. Denn wenn es auch nicht geleugnet werden kann, daß kleinere sich völlig fest durch Bindegewebs- und Narbenbildung schließen, so fest, daß der Verschluß dem knöchernen gleich ist an Widerstandskraft, so bleibt doch dieser Verschluß sicher bei einigermaßen großen Defekten aus. Ob wir dies prinzipiell überhaupt versuchen sollen, darüber gehen die Anschauungen auch heute noch auseinander. KOCHER behauptet, daß nach komplizierten Frakturen der knöcherne Verschluß epileptische Anfälle auslösen kann, und daß man daher besser von diesem Abstand nimmt. Umgekehrt von BERGMANN u. a. Diese Frage zu entscheiden ist natürlich deshalb um so wichtiger, weil ein Mensch, der eine Lücke im Schädelknochen hat, durch Traumen in ständiger Lebensgefahr schwebt. Es wird außerdem bei der Heilung der Gehirnwunde meist ein mächtiger Prolaps hervortreten, der ohne Plastik schwer zu beseitigen ist. Und endlich haben derartige Personen häufig Kopfschmerz, Schwindel und andere nervöse Beschwerden. Auch sind Fälle direkter geistiger Verblödung beobachtet. Die Frage kann nur durch umfassende Statistiken entschieden werden. Dies ist aber schwierig, weil die Epilepsie noch nach Jahren ausgelöst werden kann und es naturgemäß schwer ist, das Schicksal der Verletzten über eine so lange Lebenszeit hin zu verfolgen, um so mehr, als die osteoplastischen Operationen noch nicht allzu alt sind. Statistiken, allerdings nicht sehr umfangreiche, die aus der BRAHMANNschen und Königsberger Klinik herausgegeben sind, beweisen, daß die Kranken, bei denen der Schädeldefekt osteoplastisch geschlossen war, weniger häufig an Epilepsie erkrankten. Ich glaube daher, daß es das Richtigere ist, große Schädeldefekte knöchern zu verschließen.

Der Weg, den man eingeschlagen, ist verschieden. Die einen wählen die Autoplasie, die anderen ziehen das heteroplastische Verfahren vor. Das Ideal wäre ja, direkt nach dem Trauma die einzelnen Knochensplitter zu sammeln, zu reinigen und dann mosaikförmig auf die Schädelwunde aufzulegen. Dies Verfahren als denkbar einfachstes ist auch versucht. Man hat die Knochenstücke ausgekocht und auf die Wunde mit Erfolg da aufgelegt, wo die Dura nicht verletzt war. Das Bedenkliche und Schwierige bleibt nur, daß fast alle komplizierten Schädelverletzungen nicht aseptische Wunden sind und demgemäß jeder Verschluß derselben, besonders bei eröffneter Dura zu schwerer Infektion und Meningitis führen kann. Es tritt daher die Sorge der Infizierung in den Vordergrund und somit die offene Wundbehandlung. Wartet man indes einige Tage mit der Implantation der sorgfältig aufbewahrten Knochenstücke, so heilen diese sehr selten ein. Ist die Dura außerdem verletzt, so muß man sehr vorsichtig zu Werke gehen, damit sich nicht Knochenstücke verschieben und so das Gehirn anspießen.

Man hat dann versucht, andere Knochen zu nehmen. PLUMEYER verwandte einmal bei der Autopsie gewonnene, sorgfältig gereinigte Knochenstücke sowie ein solches aus dem Calcaneus. BARTH versuchte Knochensalze auf die Wundfläche zu implantieren und hoffte so Knochenneubildung zu erhalten. GROSSE ist hingegen der Ansicht, daß so lediglich die Regeneration gefördert werden kann; er empfiehlt daher, ausgeglühte Tierkohle aufzuniegen. Er sah Heilung eines großen Schädeldefektes, der nach $3^1/_2$ Jahren noch völlig fest verknöchert war. Als völlig heterogene Elemente benutzte man Zelluloidplatten, Bronzealuminium, Silberfiligrannetze. Für erstere wird eine Rinne in den Knochen eingefalzt, in welcher die der Schädelwölbung entsprechend geformte Zelluloidplatte eingefügt wird. Die Bronzealuminiumdrähte werden über die Lücke gespannt, durch Bohrlöcher befestigt und die Haut alsdann darüber vernäht. GLEICH, der dies letzte Verfahren anwandte, hatte im ersten Fall Erfolg, im zweiten traten nach drei Wochen Schmerzen in

der Wnnde ein sowie Dekuhitus vom Draht. Beide Drahtschlingen wnrden entfernt, dio eine war eingehrochen. Hier zeigt sich recht dentlich die Gefahr der Methode, denn ebensogut wie nach außen hätte der gebrochene Draht nach innen die Dura anspießen können. Außerdem ist der Verschluß doch immer lückenhaft und es sind Fremdkörper, die im Schädeldach liegen. Daher wird von den meisten Autoren hente noch am meisten das älteste Verfahren angewendet, das ich daher znm Schlnß hespreche. Ich meine die von MÜLLER-KÖNIG gleichzeitig 1890 angegebene Schädelplastik. Es wird zunächst ein Hautweichteilperiostlappen gebildet, dor an einem möglichst breiten Stiel sitzt. Wenn angängig, sind in dem Stiel die ernährenden Gefäße zu erhalten. Wie bei jeder Plastik muß der betreffende Lappen sowohl breiter als länger sein als der Defekt. Man kann rechnen, daß derselbe, weil er znsammenschrumpft, $^2/_3$ so groß als der zn deckende Defekt sein mnß; denn wenn sich ja anch an und für sich die Galea ansdehnen nnd ziehen läßt, so darf man doch nicht vergessen, daß Grundbedingnng des Gelingens einer Plastik ist, daß wir jede Spannnng vermeiden. Man kann daher niemals den Stiel des Lappens direkt nehen den Defekt anlegen, sondern muß denselben weiter ahlegen nnd den Lappen umschlagen. Es empfiehlt sich ferner, am Rande desselben keine Ligaturen anzubringen, weil dieselhen als Fremdkörper die Heilung znnächst stören und der Lappen je blntreicher am Rande, desto hesser anheilt.

Alsdann beginnt man ein dem Defekt entsprechendes Stück ans der Tahula externa, und zwar lediglich ans diesor mit flachen Meißelschlägen abzumeißeln. Chirurgische Künstler bringen es technisch fertig, daß der Lappen ein Stück bleibt. Gelingt es nicht, ist es indes durchans kein Unglück; denn die einzelnen kleinen Splitter, welche am Periost sitzen, heilen ein, sogar diejenigen, welche abspringen. Auch ist es gleichgültig, wie dick die Splitter sind. Hüten muß man sich vor allem davor, daß man nicht zu tief meißelt, so daß ein neuer Defekt entsteht. So selbstverständlich dies an und für sich klingt, kommt es doch deshalb leicht vor, weil der Schädel eben ungleichmäßig dick ist. Der Hautperiostknochenlappen wird alsdann an den freien Rändern angenäht, wobei jede Spannung vermieden werden mnß. Es entsteht an der Umschlagskante des Lappens naturgemäß zunächst ein Wnlst, der sehr unschön aussieht, sich aher mit der Zeit znrückbildet. Weit mehr Schwierigkeiten macht die Beseitigung von Haaron an Stellen, wo keino hingehören. So besonders hei Defekten an der Stirn, wo die Kopfhant dann stark entstellend wirkt. Hier lassen alle Depilationsmittel in Form von Salben und Pflastern im Stich. Die Haare kommen wieder oder es hleibt doch zum mindesten der stark gefärbte Haarboden sichtbar. Man wartet in solchen Fällen am besten zunächst einige Monate nnd entfernt alsdann die Hautpartie, was bei völligem knöchernen Verschluß ungefährlich ist und transplantiert einfache THIERSCHsche Lappen. *Coste.*

Schilddrüsenpräparate, bei Myxödem, pag. 410.

Schröpfkopfapparate, s. Hyperämie als Heilmittel, pag. 251 ff.

Schwarzwasserfieber, s. Malaria, pag. 382.

Schwellenwertperkussion, s. Orthoperkussion, pag. 443.

Sexuale Neurasthenie. Das Wort sexnale Neurasthenie stammt von BEARD. Indes ist der Begriff von dessen Schöpfer nicht scharf definiert worden. Die deshalb gelegentlich erhobenen Vorwürfe sind aber gänzlich unberechtigt, da BEARD sein Werk unvollendet hinterließ und es erst nach seinem Tode von seinem Freunde ROCKWELL nach Sichtung und Ordnung

der nachgelassenen Schriften herausgegeben wurde. Beard rechnete offenbar, wie aus der Einleitnng hervorgeht, znr sexnalen Neurasthenie männlicher Personen solche Fälle, wo lokale Znstände sexnaler Schwäche, wie Impotenz, Spermatorrhöe, irritable Prostata, als Symptome einer Nenrasthenie aufzufassen sind, wobei entweder früher oder später noch andere lokale oder allgemeine Symptome der Nervenschwäche hinzntreten. Daß dies seine Auffassnng war, geht anch ans den weiteren Ausführnngen, insbesondere aus den Krankengeschichten der genannten Schrift hervor, deren dentsche Übersetzung in zweiter Auflage (Leipzig nnd Wien 1890) mir vorliegt. Beard faßte den Begriff klinisch und nicht ätiologisch anf, nnd es bildeten die sexnellen Exzesse für ihn nur eine der Ursachen der sexualen Nenrasthenie, zn der ebenso auch eine Reihe anderer Ursachen führen können, z. B. nngünstige soziale Verhältnisse, übermäßiger Alkoholgennß, desgleichen klimatische Verhältnisse; auf diese führte er den Umstand znrück, daß die Affektion gerade in Amerika besonders häufig sei, eine Annahme, die übrigens kanm berechtigt sein dürfte. Jedenfalls hat Beard die sexnale Neurasthenie als eine allgemeine Nenrasthenie mit vorwiegender Lokalisiernng in den Fnnktionen der Genitalorgane betrachtet, d. h. er hat den Begriff nicht ätiologisch, sondern klinisch anfgefaßt. In dieser Beziehnng hat aber der Begriff mit der Zeit gewisse Wandlnngen erfahren. Krafft-Ebing (Nervosität nnd nenrasthenische Zustände, Wien 1895) betrachtete als sexnale Nenrasthenie die reizbare Schwäche der Nervenfunktion, die sich im Gebiet der Sexnalnerven äußert mit Einschlnß ihrer Zentren nnd Bahnen im Rückenmark nnd im Gehirn.

Diese Definition Krafft-Ebings ist anch eine klinische, nnd sie ließe sich sehr wohl mit der von Beard vereinigen, znmal da Krafft-Ebing in seinen weiteren Ansführungen anch die engen Beziehnngen der sexualen Nenrasthenie zu anderen nenrasthenischen Symptomen zugibt. Daß Krafft-Ebing die Ursachen der sexnalen Neurasthenie stets auf irgendweiche antihygienische Verhältnisse in sexualen Funktionen oder sexualen Organen znrückführte, würde nicht dem widersprechen, daß er den Begriff selbst klinisch definiert. Eine wesentlich andere Definition finden wir bei Binswanger (Die Pathologie nnd Therapie der Neurasthenie, Jena 1896). Ähnlich wie Bouveret will er den Begriff anf jene recht kleine Grnppe von Patienten beschränken, bei denen nnabhängig von den Angaben der Patienten über ihre gegenwärtigen Lokalbeschwerden erwiesen ist, daß die ersten Zeichen ihrer nenrasthenischen Erkrankung in der Genitalsphäre aufgetreten waren, und daß tatsächlich der allgemeine neurasthenische Znstand aus der Genitalneurose hervorgegangen ist. Eine gewisse Vereinigung beider Definitionen finden wir bei Eulenburg (Sexnale Neuropathie, Leipzig 1895), indem er znr Neurasthenia sexualis sowohl diejenigen Fälle von Nenrasthenie rechnet, wo die Lokalisierung besonders ansgeprägt und überwiegend im Bereiche der genitalen Nerven nnd im Zusammenhang mit den Erscheinnngen des sexnalen Lebens stattfindet, als anch die Fälle von Neurasthenie, wo an diesen Stellen die neurasthenischen Symptome primär aufgetreten sind.

Selbstverständlich brauchen trotz der Verschiedenheit der Definitionen essentielle Meinnngsverschiedenheiten zwischen den Autoren nicht zu bestehen. Man mnß nnr wissen, was damit gemeint ist, wenn man das Wort anwendet oder anwenden hört. Mir selbst scheint die klinische Umgrenzung des Begriffes die richtige zu sein, nnd ich rechne znr Neurasthenia sexualis die Symptome reizbarer Nervenschwäche, die in Störungen der sexualen Funktionen bestehen oder von diesen Störnngen nnmittelbar bedingt sind, nnabhängig davon, ob sich die Neurasthenie znerst in den Sexualfunktionen zeigte oder andere Symptome der Neurasthenie vorangegangen sind, unabhängig davon, ob Exzesse in venere die Ursache sind oder nicht.

Was die Ätiologie betrifft, so müssen wir berücksichtigen, daß, wie auch sonst bei vielen Krankheiten, eine Kombinierung verschiedener Faktoren stattfindet. Ein einzelner Faktor kann daher in dem einen Fall die sexuale Neurasthenie auslösen, im andern vollkommen irrelevant sein. So kann ein allgemeiner Neurastheniker oder neuropathisch Veranlagter durch sexuelle Exzesse zum Sexualneurastheniker werden, während sie für einen anderen bedeutungslos sind. Wir können feststellen, daß bei weitem die meisten Sexualneurastheniker Exzesse in venere verübt haben. Aber wir müssen trotzdem mit der ätiologischen Verknüpfung vorsichtig sein, denn die meisten sind schon, als sie die Exzesse verübten, Neurastheniker gewesen. Es fragt sich daher immerhin, ob sich nicht die Neurasthenie auch dann in den Sexualfunktionen noch lokalisiert hätte, wenn diese Exzesse nicht stattgefunden hätten. Hinzu kommt, daß die Exzesse selbst oft nur Folgen der Hyperästhesie des Geschlechtstriebes sind. Man wird jedenfalls die Exzesse in venere nicht für die ausschließliche Ursache der sexualen Neurasthenie halten dürfen, sondern man wird auf die allgemein neuropathische Veranlagung oder allgemeine Neurasthenie das Hauptgewicht legen müssen. In anderen Fällen sind übrigens die sexuellen Exzesse, insbesondere die Masturbation, bereits die Folge der sexualen Neurasthenie, insbesondere der Impotenz, die zur masturbatorischen Befriedigung Veranlassung gibt. Natürlich braucht die neurasthenische Disposition nicht immer eine angeborene zu sein. Es ist durchaus denkbar, daß sie auch erworben wird, z. B. durch die Schädlichkeiten, auf die Kraepelin so großen Wert legt, gehäufte geistige Arbeit im Zusammenhang mit Gemütserregungen. Immerhin haben sexuelle Exzesse natürlich ihre Bedeutung. Nur soll man sie nicht ausschließlich für die Erscheinungen der sexualen Neurasthenie verantwortlich machen, wie es oft geschieht.

Zu den Exzessen gehört ganz besonders übertriebene Masturbation. Krafft-Ebing hält eine gelegentliche Masturbation im vorgeschrittenen Alter für unbedenklich. Daß aber eine fortgesetzte Masturbation, zumal in jüngeren Jahren sehr leicht zu dem einen Hauptsymptom der Neurasthenie, nämlich der Impotenz, führt, ist begreiflich, weil durch die manuellen Reize der Einfluß der Psyche auf das Zustandekommen der Erektion und Ejakulation mehr und mehr ausgeschaltet wird und sich diese Funktionen an die Ausübung manueller Reize gewöhnen. Auch perverse Arten der Befriedigung können eine Rolle spielen, desgleichen der übermäßig ausgeübte Koitus. Doch glaube ich, wird man in diesen letzteren Schädlichkeiten nicht gerade so häufig die Ursache der Affektion finden dürfen. Perverse Handlungen werden fast stets auf Grund perverser Reizbarkeit ausgeführt. Diese kann aber bestehen, ehe der perverse Verkehr geübt wird, und mit ihr können gleichzeitig auch die Erscheinungen einer sexualen Neurasthenie verknüpft sein. Wenn daher die Potenz beim Koitus nach dem perversen Verkehr geringer ist, so braucht das nicht eine Folge der perversen Betätigung zu sein, kann vielmehr von einer sexualen Neurasthenie, die schon vor der perversen Betätigung bestand, herrühren, auch abgesehen davon, daß eine durch die Perversion bedingte Impotenz in den meisten Fällen vorliegen dürfte. Auf eine Art des Geschlechtsverkehrs wird als besonders schädlich in neuerer Zeit Gewicht gelegt, z. B. von Löwenfeld (Sexualleben und Nervenleiden, Wiesbaden 1906, 4. Auflage), nämlich auf den Coitus interruptus. Ein Autor, M. A. Stern (Über sexuelle Neurasthenie, Monatsschrift für Harnkrankheiten und sexuelle Hygiene, 1905, Heft 7—10), glaubt sogar, einen besonderen Symptomenkomplex der Neurasthenie auf den Coitus interruptus zurückführen zu müssen und bezeichnet ihn als sexuale Neurasthenie, wobei er übrigens auf die Symptome im Bereich der Genitalorgane kein entscheidendes Gewicht legt. Er faßt vielmehr den Begriff der sexualen Neur-

asthenie als einen ätiologischen auf, als eine besondere Neurasthenieform, die durch den Coitus interruptus herbeigeführt wurde. Daß der Coitus interruptus zu allgemeinen und sexualen neurasthenischen Beschwerden Veranlassung geben kann, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Wirkt der mit Befriedigung einhergehende Koitus wohltuend auf das Nervensystem, so muß ein Coitus interruptus, der zuerst den Reiz steigert, ohne das wohltuende Abklingen desselben durch die Befriedigung herbeizuführen, notwendigerweise ungünstig auf das Nervensystem wirken. Es wird gelegentlich behauptet, daß die sexuelle Abstinenz zur sexualen Neurasthenie führen könne. Ich bezweifle es ebenso wie Eulenburg, und zwar sowohl aus theoretischen Gründen als auch weil ich noch keinen derartigen Fall gesehen habe. Ich bestreite nicht (vgl. Moll, Konträre Sexualempfindung, 3. Auflage, pag. 587), daß vom Standpunkte des Nervensystems und der geistigen Leistungsfähigkeit aus für Einzelne der sexuale Verkehr besser ist als die Abstinenz. Daß diese aber an sich zu einer sexualen Neurasthenie führen oder auch nur wesentlich dazu beitragen wird, glaube ich nicht. Oft wird angegeben, daß chronische Entzündungen der Urethra, besonders in der Pars prostatica, zur sexualen Neurasthenie führen können. Die hierfür beigebrachten Beweise sind aber nicht stichhaltig. Immerhin wird man nicht ohne weiteres leugnen können, daß ein begünstigendes Moment in einer chronischen Urethritis liegen kann. Allerdings ist hierbei auch daran zu denken, daß die Gedankenrichtung solcher Patienten oft über Gebühr auf die örtliche Erkrankung der Urethra gerichtet ist, und daß vielleicht in dieser Weise auf psychischem Wege wenigstens das Zustandekommen der sexualen Neurasthenie begünstigt werden kann.

Was die Symptome der sexualen Neurasthenie — ich spreche zunächst nur von der des Mannes — betrifft, so sind die wichtigsten die Beschränkung der Potenz und die Samenergüsse. Bei der Potenzbeschränkung können Erektion und Ejakulation, und zwar jede Funktion allein oder auch vereinigt, beteiligt sein. Mitunter dauert die Erektion nicht lange genug, in vielen Fällen aber ist sie überhaupt an sich zu schwach oder fehlt ganz, so daß eine Einführung nicht stattfinden kann. Bei diesen Störungen der Erektion kann sich die Ejakulation ganz verschieden verhalten. Oft findet sie statt, aber bei schlaffem oder nur halb erigiertem Glied oder bei hinreichend erigiertem Glied, aber so schnell, daß eine volle Einführung nicht mehr möglich ist. In anderen Fällen ist nur die Ejakulation gestört, dabei ist die Erektion stark genug und hält auch lange genug an, die Ejakulation bleibt aber aus. Auffallenderweise wird diese Form der neurasthenischen Impotenz oft gar nicht berücksichtigt.

Die Samenergüsse zeigen sich meistens als gehäufte nächtliche Pollutionen mit mehr oder weniger starken ungünstigen Nachwirkungen, z. B. Abgeschlagenheit, Kopfschmerz. Es finden sich aber auch Samenergüsse im wachen Zustand, indem infolge der gesteigerten Reizbarkeit ganz geringe Friktionen, wollüstige Gedanken oder auch andere Vorgänge zum Samenerguß führen. Ob Samenergüsse, die bei einzelnen durch Angstgefühl herbeigeführt werden, noch zur sexualen Neurasthenie gehören, scheint mir zweifelhaft. Wohl aber müssen wir hierher Fälle von Spermatorrhöe rechnen, d. h. Samenentleerungen beim Harnlassen oder bei der Defäkation. Ob die gelegentlich vorkommende Prostatorrhöe zum Bilde der sexualen Neurasthenie gehört, scheint mir ebenfalls noch zweifelhaft.

Hingegen werden wir einzelne Fälle von Priapismus dazu rechnen müssen. Während bestimmte Vorgänge, insbesonders erotische Vorstellungen oder manuelle Reizungen zur Erektion nicht ausreichen, kann es auf Grund bestimmter somatischer Vorgänge, über die wir Sicheres nicht wissen, zu Erektionen kommen, die das normale Maß weit überschreiten. Gerade der

Umstand, daß es sich bei der sexualen Neurasthenie um eine Kombination von gesteigerter Reizbarkeit und Schwäche handelt, gibt zu der Mannigfaltigkeit der Bilder Veranlassung. Es ist genau dasselbe, was wir bei anderen Äußerungen der Neurasthenie finden, z. B. bei der geistigen Leistungsfähigkeit, die bald gehemmt ist, bald aber, wenigstens vorübergehend, eine weit über das normale Maß hinausgehende Stärke zeigt.

Wir müssen zur sexualen Neurasthenie auch noch einige Sensibilitätsstörungen rechnen, besonders spontane Schmerzen, die im hinteren Teil der Harnröhre, mitunter aber auch weiter nach vorn in der Eichel auftreten und sich oft als brennender Schmerz charakterisieren. Französische Autoren führen manche dieser Schmerzen auf eine Überfüllung der Samenblase zurück. Ebenso sei ein zuweilen beobachteter Hodenschmerz erwähnt. Beard hat besonderen Wert auf die Reizbarkeit der Prostata gelegt. Die Steigerung der Sensibilität kann sehr oft beim Sondieren der Harnröhre festgestellt werden, wobei allerdings der Erwartungsaffekt die Empfindlichkeit noch steigert. Ein häufig auftretendes Symptom ist ferner das Gefühl der Fülle und Hitze, das sich bis zum Kitzelgefühl steigern und in der ganzen Genitalgegend zeigen kann, oft genug auch Erweckung des Geschlechtstriebes. Es besteht auch ohne Neurasthenie, wenn eine Zeitlang kein Geschlechtsverkehr stattgefunden hat. Aber es ist beim Sexualneurastheniker oft aufs deutlichste gesteigert. Es wird dann durch den an sich vollkommen befriedigenden Koitus nicht beseitigt, ja, es kann nach ihm ebenso wie nach Pollutionen in erhöhtem Maße auftreten. Gerade diese Gemeinempfindungen in den Genitalien sind oft schuld an der Steigerung des Geschlechtstriebes.

Die oft zur sexualen Neurasthenie gerechneten Blasenstörungen, Dysurie, Ischurie, Strangurie sowie Cystalgien gehören nicht mehr zu deren eigentlichem Bild. Sie fehlen in den meisten Fällen, haben auch mit den sexualen Funktionen nichts unmittelbar zu tun. Sie sind vielmehr ebenso als Symptome der allgemeinen Neurasthenie aufzufassen wie Kopfdruck, Erregbarkeit, Herzklopfen, Dyspepsie, Schlaflosigkeit usw. Es sei überhaupt nochmals darauf hingewiesen, daß sich sämtliche Symptome der Neurasthenie gleichzeitig mit der sexualen Neurasthenie vorfinden können, die nur eine spezielle Äußerung der allgemeinen Neurasthenie ist. Es muß allerdings auch zugegeben werden, daß einzelne Symptome häufiger vorhanden sind als andere. So finden sich — worauf schon anderweitig hingewiesen wurde — bei Masturbanten Symptome der zerebralen Neurasthenie sehr oft, ein Umstand, der vielleicht mit den Selbstvorwürfen zusammenhängt.

Man hat versucht, Symptomenbilder der sexualen Neurasthenie aufzustellen. Besonders oft findet man gehäufte Pollutionen mit Impotenz wegen mangelnder Erektion verknüpft. Indes bin ich mit Fürbringer der Ansicht, daß diese Aufstellung der geschlossenen Symptomenkomplexe nicht sehr lohnend ist, da sich das einzelne Symptom überaus häufig auch getrennt vom anderen findet. Ebenso kann ich Fürbringer darin beistimmen, daß die von Krafft-Ebing und Löwenfeld versuchte Stadieneinteilung der sexualen Neurasthenie in praxi so oft versagt, daß man sie als allgemeine Grundlage nicht nehmen soll.

Auf differentialdiagnostische Einzelheiten, betreffend die sexuale Neurasthenie, gehe ich nicht weiter ein. Nur ein Punkt sei erwähnt, die unbedingte Notwendigkeit, die neurasthenische Impotenz und die psychische auseinander zu halten. Sie unterscheiden sich sowohl genetisch wie auch klinisch und besonders prognostisch, wenn auch zuzugeben ist, daß die meisten psychisch Impotenten auch neurasthenisch — aber nicht neurasthenisch impotent — sind, und daß manche neurasthenisch Impotente nach Heilung der neurasthenischen Impotenz noch psychisch impotent bleiben.

Die psychische Impotenz ist dadurch charakterisiert, daß ein bestimmter psychischer Prozeß die Potenz verhindert, sei es durch Hemmung der Erektion, sei es durch Hemmung der Ejakulation oder beider. Zur psychischen Impotenz darf man nur Fälle rechnen, wo der Ausfall der Potenz als unmittelbare Folge hemmend wirkender psychischer Vorgänge auftritt. Der Gedanke an Impotenz läßt bei manchen die Impotenz auftreten, und zwar besonders dann, wenn noch ein starker Affekt hinzukommt. Je mehr die Furcht vor der Impotenz sich mit dem Gedanken an diese verknüpft, um so eher wird die Impotenz eintreten. Daß besonders die Furcht vor Deflorierung hierbei eine Rolle spielt, wird ohne weiteres einleuchten. Es gibt aber auch noch andere Fälle, wo psychische Prozesse hemmend wirken. Es gibt sehr keusche Männer, denen die sexuelle Berührung des von ihnen geliebten weiblichen Wesens als eine Profanierung erscheint, und bei denen dadurch eine Hemmung der Erektion oder Ejakulation stattfindet. Auch Zwangsvorstellungen können in ähnlicher Weise eine Hemmung bewirken, selbst wenn der Inhalt der Zwangsvorstellung mit der Potenz direkt nichts zu tun hat. Bei der neurasthenischen Impotenz handelt es sich nicht um eine solche unmittelbare Folge psychischer Vorgänge. Vielmehr haben wir es dabei mit Erschöpfungszuständen in bestimmten Abschnitten des Nervensystems zu tun, insbesondere in denen, wo Erektion und Ejakulation ausgelöst werden. Infolge dieser Erschöpfung lösen diese psychischen Prozesse, z. B. wollüstige Vorstellungen, nicht in der normalen Weise Erektion bzw. Ejakulation aus. Aber nicht die psychische Hemmungsvorstellung bewirkt hier die Impotenz, sondern die Unfähigkeit normaler psychischer Vorgänge zur Auslösung der Erektion und Ejakulation. Die neurasthenische Impotenz und die psychische sind so verschieden voneinander, daß sie auch klinisch meistens voneinander getrennt werden können. Ebenso haben wir natürlich von der neurasthenischen Impotenz die Fälle zu trennen, wo eine sexuelle Perversion der Impotenz zugrunde liegt. Wir pflegen diese Fälle gewöhnlich auch von der psychischen Impotenz abzusondern.

Was die sexuale Neurasthenie des Weibes betrifft, so ist unser Material in dieser Beziehung noch sehr mangelhaft. Es wird Aufgabe der nächsten Zukunft sein, dieses zu vervollständigen. Von den Veröffentlichungen über sexuale Neurasthenie des Weibes decken sich viele nicht mit dem oben von mir angenommenen Begriff der sexualen Neurasthenie. Dies gilt auch von einer französischen Monographie von Batuaud (La Neurasthénie génitale féminine, Paris 1906). Er umgrenzt den Begriff überaus weit. Er bespricht zunächst das gleichzeitige Vorkommen der Neurasthenie mit einer Genitalinfektion und geht dann über auf den Einfluß der Neurasthenie auf das Uteroovarialsystem. Er rechnet nun zur Neurasthenie gewisse statische Änderungen im Becken, z. B. eine Erschlaffung der breiten Bänder mit ihren Folgezuständen. Dann geht er zu den schweren Beckenneuralgien über, erörtert Zirkulations- und trophische Störungen neurasthenischen Ursprungs, und zwar sowohl Kongestionen zum Uterus und seinen Adnexen, wie die Pseudometritis, transitorische Hypertrophien, Verwachsungen im Becken, die er in periuterine und periadnexiale trennt. Er bespricht dann weiter die Neurasthenie mit genitalem Ursprung, besonders die nach Operationen auftretende und schließlich die Neigung mancher neurasthenischen Frauen, mehr oder weniger absolute Bettruhe zu bewahren. Soviel hier auch richtig beobachtet sein mag, so entfernt sich dieser Sexualneurastheniebegriff von dem oben angegebenen. Wie weit die Neuralgien in den Beckenorganen zur Neurasthenie gehören, scheint mir ebenfalls noch zweifelhaft. Ein Teil von ihnen gehört wahrscheinlich zur Hysterie oder ist auch durch die organischen Affektionen bedingt; jedenfalls möchte ich einstweilen den Begriff der sexualen Neurasthenie beim Weibe möglichst analog dem des

Mannes auffassen. Wir haben denn auch bei beiden Geschlechtern ganz analoge Symptome.

Auch beim Weibe kommt es zu gehäuften nächtlichen Pollutionen, wobei aber indifferente Drüsensekrete ausgeschieden werden. Diese Pollutionen gehen nicht selten mit Träumen einher und können dieselbe Nachwirkung herbeiführen wie beim Manne, d. h. zu allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Kopfschmerz usw. führen und den Geschlechtstrieb selbst wieder wecken. In einer Reihe von Fällen haben mir Frauen darüber geklagt, daß die erotischen Träume des Nachts nicht bis zur vollständigen Pollution gingen, sondern mit einer örtlichen Erregung ohne Abklingen und ohne Befriedigung endeten, ein Vorgang, der sehr unangenehme Empfindungen hinterläßt. Wahrscheinlich müssen wir zur sexualen Neurasthenie des Weibes auch die Fälle rechnen, wo ganz geringe taktile Reize, z. B. das Aneinanderlegen der Schenkel zur Auslösung des Wollustreizes und zum Erguß führen; ebenso manche Fälle, wo beim Koitus eine präzipitierte Befriedigung eintritt. Diese Fälle sind nicht selten und eheliche Mißverständnisse habe ich in mehreren Fällen eintreten sehen wesentlich durch das Fehlen der Kongruenz im Ablaufe der Geschlechtsfunktionen.

Krafft-Ebing beschreibt als besondere, und zwar mildere Form der sexualen Neurasthenie des Weibes jene Fälle, wo durch Genitalerkrankungen eine sexuale Neurasthenie eintritt. Als Hauptsymptom betrachtet er hier allerlei Schmerzen, z. B. Coccygodynie, Paralgien und selbst Neuralgien im Plexus lumbosacralis in Verbindung mit Amyosthenie und vasomotorischen Störungen in den Unterschenkeln, Hyperästhesie in der Blase, Pruritus vulvae et vaginae, Ovarie; alle diese und ähnliche Beschwerden menstrual sehr gesteigert. Man wird ohne weiteres erkennen, wie schwer es auch hier sein muß, die neurasthenischen Symptome von den organisch bedingten oder auch von den hysterischen zu trennen.

Von ätiologischen Momenten kommen beim Weibe dieselben in Betracht wie beim Manne, insbesondere neuropathische Veranlagung. Sexuelle Exzesse, besonders die Masturbation, können ebenfalls begünstigend wirken.

Bei der **Behandlung** der sexualen Neurasthenie muß man zunächst suchen, die Ursachen auszuschalten. Da die Affektion auf dem Boden der allgemeinen Neurasthenie auftritt, muß man gegen diese einschreiten, und zwar mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln, deren Aufzählung nicht hierher gehört. Die Behandlung der eigentlichen sexualen Neurasthenie wird gewöhnlich in die allgemeine und in die örtliche getrennt. Die Urologen sind mehr für die örtliche, zum Teil weil einige von ihnen die Affektion noch auf eine örtliche Affektion, besonders der Pars prostatica der Urethra, zurückführen. Mit Sondeneinführung, Spülsonden, örtlichen Ätzungen suchten sie der Affektion Herr zu werden. Fürbringer, der hier von einer Mißhandlung und nicht von einer Behandlung der Urethra sprach, hat vor dieser örtlichen Behandlung gewarnt und damit viel Gutes geschaffen, leider aber noch nicht die schädliche örtliche Behandlung so eingedämmt, wie es wünschenswert wäre. Übrigens kann man zur örtlichen Behandlung auch Prozeduren rechnen, die weit harmloser sind, und zwar schon deshalb, weil sie nicht die Urethra unmittelbar reizen. Hierher gehören örtliche Elektrisierungen, Sitzbäder und andere Wasserapplikationen. Man hat sie besonders auch gegen vermehrte Pollutionen angewendet. Ich habe aber dabei die Erfahrung gemacht, daß, wenn ich mich nach den wissenschaftlich aufgestellten Indikationen richtete, ich mindestens ebenso leicht eine Vermehrung der Beschwerden folgen sah wie eine Verminderung. Ich stehe deswegen ebenso wie in der sonstigen Hydrotherapie auf dem Standpunkt, daß wesentlich nur ein vorsichtiges Ausprobieren im konkreten Falle, das sich oft von den

Regeln der »exakten wissenschaftlichen« Behandlung der Hydrotherapeuten sehr weit entfernt, günstiges wirkt.

Die allgemeine Behandlung des Patienten hat natürlich alles zu berücksichtigen, was die sexuale Neurasthenie begünstigt hat. Der Coitus interruptus ist zu untersagen. Die praktischen Verhältnisse, insbesondere die Notwendigkeit, die Kinderzahl zu beschränken, in Verbindung mit der Tatsache, daß für die meisten der Geschlechtstrieb zeitweise zur Befriedigung drängt, wird den Arzt veranlassen müssen, auch harmlose antikonzeptionelle Mittel zu empfehlen. Ich stimme KRAFFT-EBING darin vollkommen bei, daß der Koitus mit Kondom an sich gefahrlos ist. Er gewährt einen weit sichereren Schutz, als alle anderen empfohlenen antikonzeptionellen Mittel.

Für die Behandlung der sexualen Neurasthenie haben wir ebenso wie für die Behandlung anderer neurasthenischer Zustände festzuhalten, daß erschöpfte Organe der Ruhe zur Erholung bedürfen. Es muß deshalb der Geschlechtsverkehr ebenso ruhen wie die Masturbation. Der Patient muß aber auch wollüstige Bilder, d. h. die psychische Onanie meiden, durch die der Geschlechtstrieb erregt und die Sexualfunktionen ausgelöst würden. Da der Geschlechtstrieb sehr stark durch das Milieu (Verkehr, Lektüre, Unterhaltung usw.) erregt wird, muß auf dieses entsprechende Rücksicht genommen werden. Hierbei habe ich in nicht seltenen Fällen, zumal bei jüngeren Leuten gefunden, daß ein harmloser Verkehr mit anständigen jungen Mädchen den Geschlechtstrieb sehr leicht unterdrücken läßt. Jedenfalls wird man erkennen, daß viele weit schneller und müheloser zur sexuellen Abstinenz kommen, als man zu glauben geneigt ist. Manchem wird allerdings die Abstinenz durch die sexuale Hyperästhesie erschwert. Aber gerade dieser wird man durch Ablenkung von sexualen Phantasien öfters begegnen können. Schon deshalb ist auch die allgemeine psychische und somatische Behandlung des Sexualneurasthenikers unbedingt notwendig. Die schon von BEARD empfohlenen Arbeitskuren, Sport, event. Brom usw. finden hier ihre Berechtigung. Übrigens soll man die sexuale Hyperästhesie des Neurasthenikers nicht überschätzen, da bei vielen der Geschlechtstrieb nicht nur nicht gesteigert, sondern sogar herabgesetzt ist.

Schon aus den letzten Ausführungen dürfte die Notwendigkeit sexueller Belehrung hervorgehen. Die Frage der sexuellen Aufklärung ist in neuerer Zeit viel erörtert worden. Meistens geschah es allerdings in der Absicht, der sexuellen Ansteckung vorzubeugen. Aber sie hat auch für das Nervensystem ihre Bedeutung. Die einen wollen schon Kinder, andere etwa die zur Universität gehenden jungen Leute aufklären. Zweifellos wird mitunter durch eine sachgemäße Aufklärung, für die unter den heutigen Verhältnissen bald der Vater, bald die Mutter, in dem einen Fall der Lehrer, in dem andern der Arzt am ehesten zuständig ist, die Entwicklung einer sexualen Neurasthenie verhindert werden können. Ebenso ist natürlich eine Belehrung über das Sexualleben mitunter auch bei schon bestehender sexualer Neurasthenie nötig. So wird man manchen Patienten davon erst überzeugen müssen, daß seine Annahme, ohne geschlechtlichen Verkehr würde er gefährlich nervenkrank werden, ein Irrtum ist. Man wird ihn aber auch natürlich über die Masturbation belehren müssen, ferner über die vielen Irrtümer mit Beziehung auf die Potenzstärke. Ich habe bei jungen Leuten eine sexuale Neurasthenie wesentlich dadurch auftreten sehen, daß sie den Geschlechtsverkehr glaubten forcieren zu müssen. Über die normale Potenzstärke durch renommierende Freunde irregeführt, glaubten sie, ihre Potenz recht oft ausprobieren zu müssen und führten so einen Erschöpfungszustand des Sexualnervensystems herbei. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei dem einen ein Exzeß sein kann, was bei dem andern noch nicht diese Bezeich-

ung verdient. Aber besonders in Verbindung mit der Furcht vor Impotenz können sexuelle Exzesse die Sexualfunktionen schädigen und deshalb ist eine Aufklärung für den Patienten durch einen sachverständigen Arzt notwendig. Dies wird auch in anderen Fällen angezeigt sein, z. B. erregen etwas gehäufte Pollutionen bei vielen allerlei Befürchtungen. Je mehr sich der Patient vor der Pollution fürchtet, um so eher tritt sie ein und um so stärker ist auch ihre ungünstige Nachwirkung für das Nervensystem. Es ist deshalb oft das Beste, die Pollution dem Patienten als etwas Harmloses hinzustellen: je gleichgültiger und ruhiger er sich zu Bett legt, um so eher wird mancher von der Pollution befreit werden. Auch eine übertriebene Furcht vor den Folgen des Masturbierens, die manchem den Ausbruch einer Geisteskrankheit oder der Rückenmarksschwindsucht dauernd vor Augen führt und die oft schlimmer ist als die Masturbation selbst, kann in Verbindung mit anderen ätiologischen Momenten die sexuale Neurasthenie begünstigen. Auch hier wird die Belehrung des Patienten Gutes bringen und oft wie eine Wunderkur wirken.

Zu den genannten psychischen Heilmitteln wird in manchen Fällen noch die Suggestion gehören, sowohl die hypnotische wie die nicht hypnotische, durch die man des Patienten' Vertrauen auf die Heilung vermehrt. Die hypnotische Suggestion wird insbesondere manchen vor der Masturbation schützen und wird imstande sein, die genannten Furchtvorstellungen zu unterdrücken.

Auf die inneren Mittel, die gegen die sexuale Neurasthenie empfohlen werden, gehe ich nicht ausführlich ein. Brom habe ich bereits erwähnt. Von inneren Mitteln kommen natürlich alle in Betracht, die eventuell gegen die Neurasthenie im allgemeinen angezeigt sind. Was die gegen die sexuale Neurasthenie speziell empfohlenen Mittel betrifft, so werden immer wieder zeitweise solche gegen die Impotenz empfohlen. Am meisten Reklame ist in den letzten Jahren für Yohimbin und Muirazitin gemacht worden. Ich habe niemals eine Wirkung davon gesehen, die ich auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine somatische hätte zurückführen können. Gegen die psychische Impotenz oder die psychische Steigerung der neurasthenischen Impotenz können sie natürlich als gute Suggestivmittel wirken, zumal da der teure Preis die Suggestion verstärken kann. Sie als somatische Mittel gegen neurasthenische Impotenz anzuwenden, halte ich für überflüssig. Selbst wenn sie eine somatische Wirkung entfalten, kann es sich nur um eine vorübergehende Reizung handeln und eine solche würde dem rationellen Heilplan widersprechen. Was die Diätkuren betrifft, so sind gegen die Samenverluste verschiedene Diätvorschriften gegeben worden. Fürbringer (Die Krankenpflege, 1903, laut einem Referat) warnt vor jeder einseitigen und schematischen Diät, mag es sich um den Vegetarismus oder die Fleischnahrung handeln. Das beste Regime sei in allen Fällen eine reizlose, nicht übermäßige Fleischkost bei Enthaltung von Alkohol und starkem Kaffee und Tee, wobei gleichzeitig die Darmfunktion gut zu überwachen sei.

Die Frage, ob der Sexualneurastheniker heiraten darf und ob die Ehe vielleicht sogar ein Heilmittel darstellt, ist wichtig genug, um sie wenigstens mit einigen Worten zu streifen. Der Arzt wird im allgemeinen dem Sexualneurastheniker mit neurasthenischer Impotenz die Zustimmung zur Ehe nicht erteilen dürfen. Gerade hier muß allerdings streng zwischen der psychischen und der neurasthenischen Impotenz scheiden. Bei jener kann meistens die Verheiratung gestattet werden, vorausgesetzt allerdings, daß sich Patient besonders in der ersten Zeit der Ehe in Beobachtung eines sachverständigen und psychotherapeutisch erfahrenen Arztes befindet. Bei der neurasthenischen Impotenz halte ich an sich die Prognose für derartig zweifelhaft oder sogar ungünstig, daß, wie ich glaube, der Arzt mit der

Zustimmung zur Eheschließung eine nicht zu rechtfertigende Verantwortung übernimmt. Hingegen würden andere Formen der sexualen Neurasthenie, insbesondere Pollutionen oder Sensibilitätsstörungen die Ehe an sich nicht kontraindizieren, wenn sie nicht etwa durch die Gefahr erblicher Belastung der Nachkommenschaft zu widerraten ist. Im Gegenteil kann in solchen Fällen die Ehe mitunter durch günstige hygienische Verhältnisse, insbesondere durch die Regelmäßigkeit des sexualen Verkehrs eine bessere Gewähr gerade für die Schonung der Sexualfunktionen gewähren, als das ehelose Leben, das manchen entgegen den ängstlichen Ratschlägen zu einer sexualen Abstinenz oder einer Verminderung des Geschlechtsverkehrs nicht kommen läßt. *Albert Moll.*

Sinusoidale Faradisation, s. Hydroelektrische Bäder.

Spirochaete pallida. Nachdem die jahrzehntelangen Bemühungen der Bakteriologen und Pathologen, den Erreger der Syphilis zu entdecken, über ungezählte Fehlversuche zu keinem Resultat geführt hatten, schien es ausgeschlossen, ohne eine vollkommen neue Methode zum Ziel zu gelangen. Da bescherte uns das Jahr 1905 fast gleichzeitig zwei verschiedene Erreger der Syphilis, die beide von Fachienten trotz aller berechtigten Skepsis mit großem Zutrauen aufgenommen wurden. Es waren dies der sog. Cytorrhyctes von Siegel und die Spirochaete pallida von Schaudinn.

Was zunächst den zeitlich zuerst beschriebenen Cytorrhyctes anbelangt, so haben sich bei den vielfachen Nachprüfungen nicht alle die Kriterien, welche für seinen ätiologischen Charakter bezüglich der Syphilis zu sprechen schienen, bestätigt gefunden. Vor allem sind die Erfolge der Impfungen, die Siegel mit dem Cytorrhyctes an Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen hat, und die nach seiner Angabe bei diesen Tieren regelmäßig Syphilis hervorrufen sollten, nicht anerkannt worden. Siegel gab sogar an, daß seine geimpften Tiere kongenitalsyphilitische Junge würfen, und daß sich dann bei den Tieren regelmäßig im Blut und im Gewebe die Cytorrhyctesкörperchen nachweisen ließen. Es muß betont werden, daß vor allem seine Annahme, daß diese Tiere und auch die von diesen Tieren abgeimpften niederen Affen syphilitisch geworden seien, nach der übereinstimmenden Ansicht kompetenter Nachuntersucher nicht zutreffend zu sein scheint, daß diese Tiere also nicht die wirklichen Zeichen klinischer Syphilis akquiriert haben. So ist denn zur Zeit der Siegelsche Erreger in den Hintergrund getreten, während allein die Spirochaete pallida von Schaudinn als Erreger der Syphilis gilt.

Zwar hat die Schaudinnsche Spirochaete pallida noch nicht alle die Forderungen erfüllt, welche Koch als unbedingt notwendig aufgestellt hat, um einen Mikroorganismus als sicheren Erreger einer Krankheit hinzustellen; es ist noch nicht gelungen, die Spirochaete pallida in Reinkultur zu züchten und mit dieser Kultur die Syphilis zu erzeugen.

Die Spirochaete pallida ist aber mit solcher Regelmäßigkeit in einer bereits enormen Zahl von Nachuntersuchungen in den verschiedensten Produkten der primären und sekundären Syphilisformen und seit kurzem auch der tertiären Syphilis und der Syphilis maligna nachgewiesen worden, während sie in nichtsyphilitischen Krankheitsprodukten ausnahmslos vermißt wird, daß sie mit der allergrößten, an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Erreger der Syphilis betrachtet werden kann.

Es ist im höchsten Grade bemerkenswert, daß dieser Syphiliserreger nicht etwa mittelst einer neuen, eigenartigen Methode entdeckt wurde, sondern daß er mit den gewöhnlichen Färbemethoden, die für andere Protozoen bereits im Gebrauch waren, nachgewiesen werden konnte.

Die Spirochaete pallida stellt nach den Worten ihrer Entdecker ein äußerst zartes, im Leben sehr schwach lichtbrechendes, lebhaft bewegliches und daher schwer wahrnehmbares, spiralig gewundenes, langfadenförmiges, an den Enden zugespitztes Gebilde dar. Die Länge schwankt zwischen 4 und 14 μ; die Breite ist fast unmeßbar dünn, höchstens bis zu $^1/_4$ μ bei den dicksten Individuen. Die Zahl der Windungen wechselt zwischen 6 und 14. Charakteristisch für diese Art, gegenüber den anderen, aber nur auf der Oberfläche der Genitalien und in den oberflächlichen Gewebsschichten bei Genitalläsionen gefundenen (nicht pathogenen) Spirochaeten ist die Art der Windungen. Dieselben sind bei der Spirochaete pallida nicht nur stets zahlreicher, sondern auch sehr eng und steil, korkzieherartig, während sie bei der Spirochaete refringens flach, weit, wellenartig erscheinen. Außer der Differenz im Lichtbrechungsvermögen und in der allgemeinen Konfiguration fällt die Spirochaete pallida neben allen bisher bekannten Spirochaeten durch ihre außerordentlich geringe Färbbarkeit mit allen den Farbstoffen auf, welche sonst mit Erfolg zur Darstellung dieser Mikroorganismen verwendet werden.

Sehr charakteristisch ist ferner, daß die beschriebenen zahlreichen Windungen starr wie gedrechselt aussehen und nicht nur im Zustande der Bewegung, sondern auch in der Ruhe erhalten bleiben. Es beruht dies nach Schaudinn darauf, daß die Spirale präformiert ist und nur gelegentlich bei mechanischen Schädigungen verloren geht. So sieht man manchmal in fixierten Präparaten, daß die Windungen teilweise ausgeglichen oder daß die Spirochaeten in der Mitte gestreckt und nur an den Enden typisch gewunden sind; oder sie sind schleifenförmig um sich herum geschlungen, oder sie bilden Halbmonde oder Ovale. Manchmal liegen sie in einem Knäuel zu mehreren, seltener sind ineinander geflochtene Konglomerate bis zu 40 Stück beobachtet worden (Roscher). Die Bewegungen der Spirochaeten sind gegenüber den Bewegungen der gewöhnlichen Spirille sehr charakteristisch, und zwar sind drei Arten zu unterscheiden: Rotation um die Längsachse, Vor- und Rückwärtsgleiten und Beugebewegungen des ganzen Körpers. — Die Andeutung einer undulierenden Membran ist zuweilen wahrzunehmen; doch ist es bisher nicht gelungen, eine solche tinktoriell nachzuweisen.

Man kann die Spirochaeta sowohl im nativen wie auch im gefärbten Präparat zur Anschauung bringen. Die Untersuchung der lebenden Spirochaete ist deshalb sehr schwierig, weil sie mit sehr starken Vergrößerungen (tausendfach) erfolgen muß, und weil die schwach lichtbrechende Eigenschaft der Spirochaete pallida ein sehr geübtes Auge erfordert.

Die Untersuchung wird in der Weise ausgeführt, daß von dem zu untersuchenden Gewebe oder Sekret eine kleine Menge in einen Tropfen steriler Kochsalzlösung auf einen Objektträger gebracht und fein zerzupft wird; das Deckglas wird mit einem Paraffinrand umgeben.

Zur Färbung der Ausstrichpräparate wird die ursprünglich von Schaudinn angewandte modifizierte Giemsafärbung vor einer großen Reihe anderer, nachträglich angegebener Methoden noch immer bevorzugt.

Die Technik ist folgende: Das zu untersuchende Material wird in feinster Schicht ausgestrichen, lufttrocken gemacht und dann 5—10 Minuten in absolutem Alkohol fixiert; alsdann wird es 16—24 Stunden lang auf einer frisch hergestellten Mischung von

1. 12 Teilen Giemsa-Eosinlösung (2·5 cm^3 1% Eosinlösung auf 500 cm^3 Wasser,
2. 3 Teilen Azur I (Lösung 1 : 1000 Wasser),
3. 3 Teilen Azur II (Lösung 0·8 : 1000 Wasser)

schwimmen gelassen. (Auf diese Weise werden störende Farbstoffniederschläge vermieden.) Nach kurzem Abspülen in Wasser werden die Deck-

gläser getrocknet nnd in Zedernöl eingeschlossen. Andere Färbemethoden sind von HERXHEIMER *, von PLÖGER ** und von OPPENHEIM und SACHS *** angegeben worden.

Um auch die Spirochaeten in dickeren Präparaten sichtbar zn machen, da es bei den ganz dünnen Ansstrichpräparaten, die oft nnr ganz wenige enthalten, vorkommt, daß Kerne nnd Zellen zerrissen werden und so allerhand Fadenbildungen, Netze nnd Körnchen entstehen, weiche das Erkennen der Spirochaete erschweren. haben HOFFMANN nnd HALLE eine von anderen Autoren zu anderen Zwecken angegebene Präparationsmethode für die Darstellung der Spirochaeten mit gutem Erfolge angewandt. † Die Vorschrift lautet folgendermaßen:

»In ein flaches, ca. 5 *cm* im Durchmesser haltendes Glasschälchen bringt man 5 cm^3 einer 1%igen Osinmsänrelösnng nnd setzt 10 Tropfen Eisessig hinzu. Um die Verdunstnng der sonst leicht unbeqnem werdenden Osminmdämpfe zu verhüten, steilt man die Mischnng in eine nicht zn kleine und nicht zu niedrige Petrischale. Alsdann werden einige gnt gereinigte Objektträger über das im Innern befindliche Schälchen gelegt und den Osmiumdämpfen mindestens zwei Minnten lang ansgesetzt. Die zn untersuchenden Sekrete oder Gewebssäfte werden nun möglichst schnell mit einem einzigen Zuge mittelst eines Platinspatels oder Deckglasrandes über die den Dämpfen ansgesetzte »osmierte« Seite des Objektträgers ansgestrichen nnd dann sofort — in noch fenchtem Znstande — znr Vollendnng der Fixiernng für 1—2 Minnten auf die Glasschale zurückgebracht; längeres Verweilen in der Osminmkammer ist zu vermeiden, weil es die Färbbarkeit beeinträchtigen könnte. Die fixierten Präparate, welche, falls das nötig ist, vorsichtig über der Flamme oder besser ohne Erwärmen getrocknet werden, kommen dann eine Minute in eine sehr dünne, schwach hellrote Lösnng von Kalinmpermanganat nnd werden in Wasser abgespült und mit Fließpapier getrocknet. Nnn folgt die Färbnng mit Eosinaznr genan nach der obigen Vorschrift.«

Mit der GIEMSAschen Färbung nehmen die Spirochaeten eine zarte blaßrosa Farbe an; sie nnterscheiden sich dadnrch vor allem von jenen ähnlichen Gebilden, welche sehr hänfig in Ausstrichen offener nnd exulzerierter Prodnkte neben der Spirochaete pallida gefunden worden sind. Es handelt sich nm die schon in der SCHAUDINNschen Beschreibnng erwähnte Spirochaete refringens, welche sich schon im frischen Präparat dnrch die Größe nnd Dicke sowie durch die geringe Zahl schwacher Windnngen und die abgestumpften Endungen von ihr unterscheiden. Sie nehmen bei der genannten Färbnng einen bläulichen, intensiven Farbenton an (conf. Fig. 44, 2).

Die Beschreibnng, die SCHAUDINN von der Spirochaete pallida in seinen ersten Mitteilnngen gegeben hat, hat in allen Einzelheiten Geltnng behalten. Nnr gelang es ihm später, dnrch Behandlung mit Beizen je eine endständige Geißel nachzuweisen. An einzelnen Exemplaren beobachtet man anch an einem Pole zwei Geißelfäden; es handelt sich dann meist um kürzere dickere Individnen, die sich vielleicht zn einer Längsteilung anschicken, ähnlich wie dies bei Trypanosomen vorkommt. Anch Y-förmig gestaltete Exemplare werden beobachtet, die ebenfalls auf Längsteilnng hinznweisen scheinen.

In seinen ersten Befnnden weist SCHAUDINN daranf hin, daß die Spirochaete pallida am lebenden Objekt am leichtesten von anderen Formen zu nnterscheiden sei. Sehr viele Nachuntersncher, so anch BUSCHKE, sind im

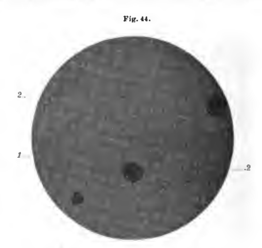
* Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 39.
** Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 29
*** Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 29.
† Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 31.

Gegensatz dazu der Ansicht, daß der Nachweis im gefärbten Präparat leichter sei nnd für praktische Zwecke überhanpt allein in Betracht käme.

Was die Morphologie der Spirochaete pallida anbelangt, so mnß es noch für unentschieden gelten, ob sie zu den Protozoen oder zu den Bakterien zn rechnen ist. Das Vorhandensein der Geißeln besonders läßt es z. B. noch fraglich erscheinen, ob die Spirochaete pallida wirklich den Spirochaeten znznzählen ist; von den ebenfalls Geißeln tragenden Spirillen unterscheidet sich die Spirochaete durch die Eigenschaften der Spirale. Schaudinn hat daher einem anderweitigen Vorschlage entsprechend der Anfstellung des Gattnngsnamens Spironema zngestimmt.

Trotz einer außerordentlichen Zahl von Untersuchnngen ist der Nachweis der Spirochaeten bis jetzt nnr in syphilitischen Prodnkten gelungen, während sie in nichtsyphilitischen niemals aufzufinden waren. Nur bei der Framboesia tropica hat Castellani in mehreren Fällen eine Spirochaete gefnnden, die sich, jedenfalls bisher, von der Spirochaete pallida nicht unter-

Fig. 44.



1 Spirochaete pallida*, 2 Spirochaete refringens.

scheiden läßt. Dazn ist zu bemerken, daß die in den Tropen hänfige Form der Lnes condulomatosa von jener Affektion oft kaum zu trennen ist. Es bleibt also die Frage offen, ob in den untersuchten Fällen eine Lnes vorlag, oder ob man es hier mit ähnlichen Gebilden zn tun hat, die man mit den jetzigen Hilfsmitteln zn differenzieren nur noch nicht imstande ist.

Während, wie schon erwähnt, die Spirochaete refringens sich nur in den äußeren lnetischen Effloreszenzen, besonders in den offenen Syphiliden hänfig neben der Spirochaete pallida findet, dringt sie in tiefere Schichten nicht ein. Die Spirochaete pallida findet sich hingegen, worauf sich naturgemäß die ersten Untersnchungen erstreckten, mit seltenen Ausnahmen in allen Prodnkten primärer und sekundärer Syphilis. Sie ist also nachweisbar im Gewebssaft von Sklerosen, lnxurierenden Papeln, in der syphilitischen Roseola, in den papulösen und pustulösen Syphiliden, in den impetiginösen Herden, auf der behaarten Kopfhaut, in deu syphilitisch erkrankten Nagelfalzen und den Schleimhautpapeln in Mund und Hals, in den syphilitischen Lymphdrüsen, sowohl den regionären wie den weiter abgelegenen, knrz in allen sekundären syphilitischen Manifestationen. Anch der Nachweis in dem

* Dieses Photogramm verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Firma E. Seitz.

durch Punktation gewonnenen Milzblut, wie auch im kreisenden Blut ist wiederholt gelungen, wenngleich die Befunde hier seltener sind, wie das den klinischen und auch experimentellen Erfahrungen durchaus entspricht.

Einen bedeutsamen Fortschritt in der Erkenntnis der Lokalisation bedeutete es, als es zuerst Bertarelli und Volpino gelang, durch zweckmäßige Anwendung bekannter Geißelfärbungen die Parasiten in Gewebsschnitten nachzuweisen. Das Verfahren, das vor allem auf der Silberimprägnation beruht, ist von Levaditi in sehr zweckmäßiger und auch heute noch allgemein angewandter Weise modifiziert worden. Dieselbe stellt eine Silberimprägnation dar mit nachfolgender Beizung durch Pyrogallussäure und ist eine Modifikation der von Ramon y Cajal angegebenen Nervenfibrillenfärbung: Ein kleines Gewebsstück wird zunächst 24 Stunden in 10%iger Formalinlösung fixiert und dann 24 Stunden in 95%igem Alkohol gehärtet. Nach Abspülen in destilliertem Wasser folgt eine Silberimprägnation ($1^1/_2$—3% Argentum nitricum-Lösung), während mindestens dreier Tage unter Lichtabschluß im Brutkasten. Dann kommt das Stück in eine Mischung von

Pyrogallus 2—4 *g*,
Formol 5 *g*,
Aqua destill. 100 *g*

und verbleibt in derselben, vor Licht geschützt, bei Zimmertemperatur 24 Stunden lang. Dann folgt nach tüchtigem Abwaschen mit destilliertem Wasser Alkoholhärtung, Paraffineinbettung und Anfertigung möglichst dünner Schnitte, nicht dicker als 4 μ.

Levaditi hat jüngst zusammen mit Manuélian seine Methode noch dadurch modifiziert, daß er die Gewebsstücke mit Pyridin durchdringen läßt, um dadurch dem Argentum nitricum schnelleren und leichteren Zugang zu den Spirochaeten zu verschaffen. Zu dem gleichen Zwecke wird auch der Pyrogallusmischung Azeton und Pyridin zugesetzt. Die Methode gestaltet sich (zitiert nach Buschke) wie folgt:

Die Stücke werden auch hier in gleicher Weise ein bis zwei Tage mit 10% Formalin und 12—16 Stunden mit 96% Alkohol vorbehandelt. Nach Waschen in destilliertem Wasser, bis die Stücke zu Boden sinken, kommen sie in eine 1—3% Argentumlösung, der im Augenblick des Gebrauchs 10 cm^3 Pyridin pro 100 cm^3 Silberlösung zugesetzt wird. Hierin verbleiben sie etwa 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur und 4—6 Stunden bei einer Temperatur von 50°, im allgemeinen dem lebenden Organismus entnommene Objekte etwas längere Zeit. Es folgt wieder eine kurze Waschung in 10%igem Pyridin und Reduktion während »einiger Stunden« in folgender Lösung:

4% Pyrogallussäurelösung,
10 cm^3 pro 100 gereinigten Azetons (56/58),
15 cm^3 pro 100 des Gesamtvolumens Pyridin.

Der weitere Verlauf ist der gleiche wie bei der alten Methode.

Es scheint, daß die beiden Methoden, welche beide ausgezeichnete Bilder geben, vorausgesetzt, daß die Schnitte genügend dünn sind, beide in gleicher Weise anwendbar sind. Für Hautstücke und Lymphdrüsen empfiehlt Hoffmann besonders die letztere. Mit Hilfe dieser Methode nun gelang der Nachweis der Spirochaeten ebenfalls in allen in vivo exzidierten, primären und sekundären syphilitischen Effloreszenzen. Buschke empfiehlt, zur schmerzlosen Exzision Chloräthyl anzuwenden, da man bei der Benutzung von Kokain oder Schleichscher Lösung starke körnige Niederschläge im Gewebe beobachtet haben will.

Was zuerst die Verteilung der Spirochaeten in den Primäraffekten anbelangt, so ist dieselbe keineswegs gleichmäßig. Sie schließen sich aufs

engste an die Verzweigungen der Gefäße an und vor allem auffällig ist die ungeheure Zahl der Spirochaeten, die sich nicht nur in der Nachbarschaft der Gefäße, sondern besonders in ihren Wandungen vorfindet (BLASCHKO). Häufig sieht man sie auch deutlich im Gefäßlumen, wo sie sich seltener frei, in der Regel an die roten Blutkörperchen angeklebt vorfinden. Die Nachbarschaft der Gefäßwand ist, wie erwähnt, ebenfalls reichlich mit Spirochaeten durchsetzt, stellenweise nach BLASCHKO so reichlich, daß sie das perivaskuläre Infiltrat fast zurücktreten lassen. Diese Verteilung trifft für die Grenzpartien des Primäraffektes zu. »Im Zentrum hingegen, in der Tiefe, mitten in der erodierten oder ulzerierten Partie ist das Gesamtgewebe und vor allem die Bindegewebsfasern massenhaft von Spirochaeten durchsetzt« (Fig. 45).

Über die Zahl und Lage der Spirochaeten in einer syphilitischen Inguinaldrüse hat HOFFMANN eingehende Untersuchungen mitgeteilt. Die Verteilung der Spirochaeten ist hier ebenfalls eine sehr unregelmäßige. Am

Fig. 45.



Von kleinzelligem Infiltrat durchsetzte Bindegewebsfaser.

reichlichsten fand er sie in der Rinde, unweit des Randsinus, wo besonders die Blutgefäße und Trabekel oft ganze Schwärme von ihnen enthalten.

Auf die weiteren Einzelheiten, die in den zahlreichen Mitteilungen meist unter Beigabe gleichzeitiger Abbildungen niedergelegt sind, kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Besondere Beachtung verdient noch der Spirochaetenbefund bei der kongenitalen Syphilis. Bei den schweren klinischen Erscheinungen, die gerade diese Form aufzuweisen pflegt, war es von vornherein zu erwarten, daß man hier nicht nur besonders reichliche Funde machen würde, sondern daß auch hier die ätiologischen Beziehungen der Spirochaete pallida zu der Erkrankung in ganz besonders augenfälliger Weise zutage treten würden; und in der Tat sind die Erwartungen im vollsten Maße bestätigt worden. In Pempbigusblasen und Hautpapeln, in künstlich durch Vesikantien hervorgerufenen Blasen gesunder Hautpartien konnten überall massenhafte Spirochaeten gefunden werden, und mittelst der Gewebefärbung gelang der Nachweis in fast allen Organen, in Leber, Darmwand, Herz, Milz, Niere, Lungen, Thymus und Lymphdrüsen, in den Meningen, auch im Urin, im Gallenblaseninhalt, überall sind die Spiro-

chaeten in enormen Anhäufungen gefunden worden. Besonders eingehend hat Buschke in einer eben erschienenen Arbeit darüber berichtet. Derselben liegen die Untersuchungen von fünf Fällen kongenitaler Syphilis zugrunde. In dieser Arbeit ist auch über eine sehr interessante Beobachtung berichtet, die hier kurz mitgeteilt zu werden verdient: Die Mutter des einen kongenitalsyphilitischen Kindes hatte, bevor das Kind zur Welt kam, zweimal abortiert. Das Kind selbst war als gesundes, kräftiges Kind geboren. Die Frau nährte das Kind bereits zwei Monate, als dasselbe ein typisches syphilitisches Exanthem bekam. Sie hatte an sich selbst bisher niemals Krankheitserscheinungen bemerkt, außer etwas Haarausfall in der letzten Zeit. Objektiv war bei ihr nur in der rechten Leistengegend eine etwa bohnen- und haselnußgroße harte Drüse nachzuweisen und links eine erbsengroße Kubitaldrüse. Das Kind verlor unter Kalomelbehandlung seine Erscheinungen, und bis jetzt hat die Frau keine Krankheitserscheinungen gezeigt, trotzdem mittelst der bei der ersten Konsultation vorgenommenen Punktion der größeren Inguinaldrüse deutliche Spirochaete pallidae im Ausstrichpräparat nachgewiesen worden waren. Dieser Befund ist deshalb von so großer Bedeutung, weil man den Fall ohne den Nachweis der Spirochaete sonst unter das Collessche Gesetz subsumieren würde; mit anderen Worten, es handelt sich hier um eine scheinbar immune Mutter eines syphilitischen Kindes, wofür auch spricht, daß, trotzdem das Kind von der Mutter gestillt wird, keine äußerlich erkennbare Infektion erfolgt ist. Das Untersuchungsresultat hingegen weist darauf hin, daß die Matzenauersche Anschauung, daß derartige Frauen latent syphilitisch sind, wenigstens nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Die Buschkesche Beobachtung hat infolgedessen als erster Nachweis von Spirochaeten bei latenter Syphilis in den Lymphdrüsen eine sehr große Bedeutung.

In letzter Zeit sind nun auch bei der tertiären Syphilis sowie bei der Syphilis maligna, wenn auch nur spärlich, Spirochaeten gefunden worden, welche bei den ersten sehr zahlreichen Untersuchungen regelmäßig vermißt waren. Doutrelepont war der erste, der sie in vier Fällen von tertiärer Lues auffand; er bemerkt aber, daß das Aufsuchen derselben außerordentlich mühsam war. Stundenlanges Suchen an zahlreichen Präparaten wurde schließlich durch das Auffinden einer oder weniger Spirochaeten belohnt; doch zeigten diese Spirochaeten die typische Form (große Windungen usw.) der Spirochaete pallida. Neben diesen fand er aber auch Reste von Gebilden, die er als mehr oder weniger deformierte Fragmente von Spirochaeten anspricht und die sich teilweise als feine, körnige Fädchen in U- oder S-Form oder auch nur als lose Haufen von Körnchen innerhalb oder außerhalb der Zellen dokumentierten. Es ist die Frage, ob diese Gebilde, die auch von anderen und auch schon von Schaudinn beobachtet worden sind, Degenerationsformen darstellen, oder ob sie als anderweitige Dauer- oder Ruheformen vielleicht spezifisch für die tertiäre Lues zu betrachten sind.

Die große theoretische Bedeutung der im vorangehenden kurz geschilderten Resultate der Spirochaetenforschung* wurde noch durch den glücklichen Umstand ganz besonders gehoben, daß es ziemlich gleichzeitig mit der Entdeckung Schaudinns Metschnikoff und Roux zum ersten Male gelang, die Syphilis experimentell auf Affen zu übertragen, und daß jetzt auch auf diesem Wege der Nachweis der Infektiosität tertiärer Syphilide erbracht worden ist. Dadurch, daß auch bei dieser experimentellen Syphilis die gleichen Spirochaeten nicht nur in den direkt infizierten Primäraffekten, sondern auch in den sekundären, von intakter Epidermis bedeckten Syphiliden

* Die Literatur weist nach Buschkes Zusammenstellung bis zum Mai 1906, also nach Verlauf zirka eines Jahres, bereits 276 Arbeiten über die Spirochaete pallida auf.

aufgefunden wurden, ja, was noch wichtiger ist, sie auch bei fortgezüchteten Generationen reiner Affenlues nachzuweisen waren — FINGER und LANDSTEINER konnten einwandfreie Spirochaete pallida noch in der 14. Generation auffinden —, dadurch also, daß die Spirochaete heute in allen syphilitischen Produkten und niemals in nichtsyphilitischen Geweben gefunden wurde, muß ihre ätiologische Bedentung als Erregerin der Syphilis als erwiesen betrachtet werden, trotzdem der zwingende Beweis der experimentellen Erzeugung der Krankheit durch Reinkultur noch nicht erbracht ist.

Über die praktische Bedeutung des Spirochaetennachweises für die Diagnose und Therapie der Syphilis kann heute noch kein abschließendes Urteil abgegeben werden. Soviel scheint bereits festzustehen, daß die Spirochaete pallida in den ersten Tagen der Infektion, solange eine typische Initialsklerose noch nicht ausgebildet ist, auch in der suspekten Exkoriation noch nicht nachzuweisen ist; man wird also die ersten therapeutischen quasi noch prophylaktischen Maßnahmen des Ausbrennens oder Ausschneidens der verdächtigen Stelle nicht von einem positiven oder negativen Befund abhängig machen. Auch den Beginn der Quecksilberkur wird man wie bisher bis zum Erscheinen der typischen klinischen Manifestationen verschieben, um so mehr, als ROSENBACH wohl mit Recht vor dem schädlichen Quecksilbereinfluß auf die noch nicht von der Syphilis umgestimmten Zellen warnt.

Bei einer zweifelhaften Ursache einer Frühgeburt kann der Spirochaetennachweis in den Geweben oder den Gewebssäften des totfaulen Fötus wohl gelegentlich eine wertvolle diagnostische Hilfe sein.

Die Annahme, daß vielleicht ein Verschwinden der Spirochaeten gleichzeitig mit den klinischen Manifestationen unter dem Einfluß des Quecksilbers zu beobachten und als Heilung anzusprechen sein würde, hat sich bisher nicht bestätigt.

Literatur: SCHAUDINN und HOFFMANN, Arbeiten aus d. kaiserl. Gesundheitsamte, XXII, Heft 2, 1905; Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18. — SCHAUDINN, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42. — ROSCHER, Med. Klinik, 1906, Nr. 1, 2, 3. — LEVADITI, Compt. rend. d. l. Soc. de Biol., 1906, Nr. 2. — BUSCHKE und FISCHER, Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 20. — BUSCHKE und FISCHER, Arch. f. Dermat. u. Syph. (daselbst die gesamte Literatur). — BLASCHKO, Med. Klinik, 1906, Nr. 13. — SCHAUDINN und HALLE, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 31 usw. *G. Zuelzer.*

Stauung, s. Hyperämie als Heilmittel, pag. 251.

Stovain, s. Lokalanästhesie, pag. 342—345.

Styptogan. Nachdem VÖRNER[1]) bereits auf die blutstillende Eigenschaft des Kaliumpermanganates aufmerksam gemacht hat und eine Mischung mit Holzkohle empfohlen hatte, wendet SCHÄDEL[2]) das Kaliumpermanganat in Pastenform mit einem Zusatz von 4% Vaseline an, um ein Haftenbleiben des Mittels auf der Wundfläche herbeizuführen. Da die Paste an Wirksamkeit verliert, wenn sie längere Zeit der Luft ausgesetzt wird, so ist es zweckmäßig, das Kaliumpermanganat in Tuben vorrätig zu halten, wie solche die Chemische Fabrik Riedel unter dem Namen »Styptogan« in den Handel bringt. Man muß die Paste ohne Zwischenschicht von Blut direkt auf das Gewebe bringen, was sich an einem leichten Brennen merklich macht. Am nächsten oder übernächsten Tage stößt sich der Schorf ab.

Literatur: [1]) VÖRNER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 38. — [2]) SCHÄDEL, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 4, pag. 146. *E. Frey.*

Styptol. K. A. MOHR hat das Cotarninum phtalicum, das Styptol, experimentell untersucht und gefunden, daß es nicht die Fähigkeit besitzt, Uteruskontraktionen auszulösen. Seine sedative und hämostatische Eigen-

schaft scheint vielmehr darauf zu beruhen, daß es die Reizbarkeit vasomotorischer Nerven des Uterus herabsetzt.

Literatur: K. A. Mohr, Die Therapie der Gegenwart, August 1905, pag. 359.
E. Frey.

Styrakol. Der Guajakolzimtsäureester, welcher in die Therapie der Phthise eingeführt wurde, scheint besonders bei Darmtuberkulose am Platze zu sein. In geeigneten Fällen zeigt sich nach K. Eckert[1]) die Wirkung des Styrakols in Erhöhung des Appetits, Hebung des Körperzustandes und deutlicher Verminderung der Nachtschweiße. Ebenso werden Durchfälle günstig beeinflußt und Husten und Auswurf vermindert. Auch nach Ulrici[2]) stellt das Präparat ein ausgezeichnetes symptomatisches Mittel als Darmdesinfiziens und Antidiarrhoikum bei Lungenkranken dar.

Literatur: [1]) K. Eckert, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 41, pag. 1973. — [2]) Ulrici, Therap. Monatsh., 1905, Nr. 12, pag. 611. *E. Frey.*

Sublimat. Im Gegensatz zu dem Befunde von Detre und Sellei, daß Lezithin der Angriffspunkt der Giftwirkung des Sublimats sei und daß eine Sublimatlösung sich durch Lipoidstoffe entgiften lasse — wie in Eulenburgs Encyclop. Jahrbüchern, 1906, XIII, pag. 589, berichtet wurde —, fand Sachs[1]), daß Sublimatlösungen nach Ausschütteln mit Lezithin-Chloroform ihre Giftwirkung quantitativ behalten, und daß die antihämolytische Wirkung des Blutserums auf dessen Eiweißstoffen, nicht auf dem Gehalt an Lipoidsubstanzen beruhe.

Auf Grund von vier Beobachtungen warnt Asch[2]) vor Sublimatinjektionen in die Harnröhre. Solche werden von Laien mitunter vorgenommen und führen zu starker Schwellung des Penis, zu starken Schmerzen und sanguinolenten Katarrhen. Dabei besteht völlige Unfähigkeit, Harn zu lassen. Im weiteren bilden sich Strikturen aus, die eine längere Dilatationskur erfordern. Sonst ist im akuten Falle Ruhe und künstliche Harnentleerung, daneben Urotropin am Platze. Von Quecksilberpräparaten empfiehlt Asch zur Injektionskur das Hydrargyrum oxycyanatum, welches selbst in einer Konzentration von 1 : 2000 oder 1 : 1000 gut vertragen wird.

Literatur: [1]) Sachs, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 35, zitiert nach Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 37, pag. 1478. — [2]) Asch, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 25, pag. 1197. *E. Frey.*

Surra. Die Surra ist eine Trypanosomenkrankheit der Pferde, Esel, Kamele, Hunde und Rinder, die zuerst aus dem Punjabtale in Vorderindien bekannt geworden ist; nach einigen soll sie auch Elefanten befallen. Der Erreger der Krankheit wurde 1880 durch Evans[1]) entdeckt und fand bald weitere Bestätigung; er heißt nach seinem Entdecker Trypanosoma Evansi. Seit Bekanntwerden der Ätiologie wurde die Krankheit aus den verschiedensten Gegenden Asiens und Afrikas gemeldet, so aus Java[2, 3, 4, 5]), den Philippinen[6, 7, 8, 9, 10]) und aus Mauritius[11, 12]), wo sie vor wenigen Jahren aus Indien eingeschleppt, die größten Verheerungen unter Pferden und Rinderherden anrichtete; auch die Trypanosomenkrankheit der Dromedare Algers, El Debab[13]) und die der Dromedare des Sudans, Mbori[14]), sind die Autoren geneigt, als Surra anzusprechen, da in jenen Gegenden die Nagana-(Tsetsekrankheits-)Überträger, die Tsetsefliegen, Glossinen, vermißt und nur Tabanus- oder Stomoxysarten gefunden werden. Doch harren diese Annahmen noch ihrer endgültigen Kontrolle, bis durch vergleichende Studien der Parasiten, namentlich im Innern der für die Übertragung in Frage kommenden Insekten die Gleichheit oder Verschiedenheit der Surra- und Nagana-Trypanosomen festgelegt ist, die wir im Säugetierkörper nicht voneinander zu unterscheiden vermögen, für deren Artverschiedenheit gleichwohl die Verschiedenheit der Überträger ein wichtiges Wort mitspricht (Fig. 46, 47, 48).

Die Symptome der Krankheit entsprechen im wesentlichen denen der Nagana, der Tsetsekrankheit; ebenso wie bei dieser pflegen die Pferde am schwersten betroffen zn sein, bei denen Heilungen überhanpt zn fehlen scheinen, während von Rindern doch immerhin 75% und mehr durchzukommen pflegen, falls eine Einschleppnng nicht gerade ein von der Krankheit seither gänzlich verschontes Gebiet befällt, in dem auch noch nicht eine Spnr von etwa ererbter Immnnität vorhanden ist.

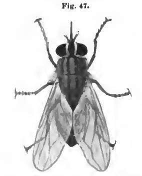
Die Pferde erkranken nach einer kürzeren oder längeren Inkubation, die zwischen 3—13 Tagen schwanken soll, an hohem Fieber, das meist den

Fig. 46.
Schema der Qoerschnitte in der Gegend eines der letzteo Leibesringe von



znr Demoostratioo ihrer charakteristiechoo Flügelhaltung. Gloesina hält die Flügel scherenförmig übereinander, Stomoxys gespreizt ond Tabanne dachförmig schräg gegeneinander gestellt.

Fig. 47.



Gattung Stomoxys: gewöhnliche Stechfliege; 4fach vergrößert (oach AUSTEN).

Fig. 48.



Gattong Tabanne: Riuderbremse, 4fach vergrößert (nach AUSTEN).

remittierenden Typns hat, oft jedoch auch im Reknrrenstypus verläuft, so daß man der Surra hie nnd da unter dem Namen »horse relapsing fever« in der Literatnr begegnet. Während des Fiebers können die Trypanosomen im Blute durch mikroskopische Deckglasausstriche in sehr großer Zahl nachgewiesen werden, während sie in den fieberfreien Zeiten auf diese einfache Weise nicht so leicht gefnnden werden können; mit anderen Worten: »bei Fieber steigt ihre Zahl im peripheren Blute, bei Apyrexie nimmt sie ganz erheblich ab«. Mit dem Fortschreiten des Fiebers stellt sich eine schwere Anämie und Kachexie ein, falls nicht schon der erste Fieberanfall innerhalb weniger Tage tötet, wie dies gelegentlich auch vorkommt; meist zieht sich die Krankheit wochenbis monatelang hin. Unter Ödemen deutet sich allmählich znnehmende Herzschwäche an, während die Parasiten dnrch Fortzehren wertvoller Nährstoffe zur steten Entkräftung des Tieres das Ihrige tun. Die Tiere fallen nnd pflegen dann in ganz kurzer Zeit, oft innerhalb eines Tages, zu verenden.

Bei der Obduktion wird außer der Anämie nnd den Ödemen als ein recht konstantes Symptom ebenso wie bei der Tsetsekrankheit oder Nagana Milz- und Lymphdrüsenschwellung gefunden.

Der Erreger der Krankheit, Trypanosoma Evansi, ist ein typisches Trypanosoma, das wir, wie gesagt, im Säugetierkörper vom Tryp. Brucei, dem

Tsetseparasiten, nicht zu unterscheiden vermögen (Fig. 49). Es ist von fischartigem Aussehen, hat etwa die $2^1/_2$—3fache Länge des größten Durchmessers eines roten Blutkörperchens und etwa ein Drittel dieses Durchmessers in seiner größten Breite. An seinem Körper zieht seitlich eine flimmernde Membran hin, deren äußerer Randfaden nach vorn in eine freie Geißel ausläuft, mittelst deren der Parasit sich vorwärts bohrt. Bei Giemsa-(Romanowsky-) Färbung tritt im hinteren Drittel desselben ein leuchtend rotes kugelrundes Pünktchen hervor, der Blepharoplast, die Geißelwurzel, an welcher der Randfaden der Flimmermembran, somit im weiter gefaßten Sinne auch die Geißel beginnt; in der Mitte ist ebenfalls leuchtend rot der Kern des Flagellaten zu erkennen; im übrigen erscheint sein Körper blau. Die Vermehrung geschieht durch Längsteilung. LAVERAN und MESNIL gelang es, die Parasiten auf NAVY-MC NEALschem Nährboden (Blut-Agar) zu züchten.

Die Übertragung von Tier zu Tier vollzieht sich in der Natur anscheinend durch Tabanus (ROGERS [15]) in Indien und Stomoxys (MUSGRAVE and CLEGG [7]) auf den Philippinen, also durch zwei verschiedene Arten von Stechfliegen, die ihrerseits wieder (s. o.) von den Tsetsefliegen verschieden sind. Ob eine besondere, vielleicht geschlechtliche Entwicklung in diesen Insekten erst stattfinden muß, ehe sie die Übertragung erfolgreich ausführen können, darüber fehlen zur Zeit noch Untersuchungen.

Fig. 49.



Trypanosoma Evansi (Surra) neben roten Blutkörperchen. Nach einem Giemsapräparat.

Für die künstliche Übertragung durch Verimpfung parasitenhaltigen Blutes sind alle gebräuchlichen Laboratoriumstiere empfänglich. Die Behandlung der Krankheit beschränkt sich auf seither hinsichtlich Heilung gänzlich erfolglose Versuche. Mit unseren heutigen Mitteln scheint sich allerhöchstens nur ein längeres Halten des Kräftezustandes und damit Verlängerung des Lebens erzielen zu lassen; das leistet jedenfalls das Arsenpräparat, Natrium arsenicosum, das LINGARD [16]) in die Surratherapie eingeführt hat; hoffentlich gelingt es bald, ein Mittel, welches ähnlich spezifisch wie Chinin bei Malaria wirkt, zu finden. Die Serotherapie ist bei der Surra noch nicht in Frage gekommen, da eine Immunisierung zwecks Auffindung spezifischer Schutzstoffe anscheinend noch von niemandem so recht in Angriff genommen ist.

Deshalb bleibt auch als Prophylaxe zur Zeit nichts anderes übrig, als die befallenen Tiere, namentlich auch die äußerlich gesund erscheinenden Parasitenträger, zu vernichten und ihre Kadaver zu verbrennen, wie dies auf Mauritius und Java bereits erfolgreich ausgeführt ist, indem danach das neue Vieh wenigstens von Surra frei blieb.

Literatur: 1) EVANS, „Report on Surra. Published by the Punjab Government etc.« 3. Dezember 1880. »On a horse disease in India«, known as »Surra«. Veterin. Journal, London 1880. — 2) DE DOES, Gen. Tijd. voor Nederld. Ind., 1901, Deel 41. — 3) PENNING, Bladen voor Nederland. Indie, 1899; ibidem 1900. — 4) SCHAT, Archiv f. Javazuckerindustrie, 1901. — 5) VRIJBURG, Bladen voor Nederland. Indie, 1900; ibidem 1902. — 6) MANS, Monthly Report of the Board of Health for the Philippine Islands 1901, September. — 7) MUSGRAVE and CLEGG, Report of the Biological Laboratory of Manila, 1903. — 8) SMITH and KINYON, A preliminary note on a parasite disease of horses. Pathological Laboratory Manila, 1901. — 9) NOCKOLDS, Surra in the Philippines. American Veterin. Review, 1901. — 10) SALMON and STILES, Bureau of Animal Industry. U. S. Departm. Agricult. Washington Bullet. 1902. — 11) LAVERAN et MESNIL, »Trypanosomes et Trypanosomiases«, Paris 1904. — 12) VASSAL, »Sur la Surra de Maurice«. Journal offic., Madagaskar 1903. — 13) ED. et ET. SERGENT, Société de biologie, 1904. Annal. de l'Institut Pasteur, 1905. — 14) LAVERAN, Note de M. M. VALLÉE et PANISSET; Compt. rend. hebdomad. des Séances etc. Tome CXXXIX, Nr. 21, 21. November 1904. — 15) ROGERS, Proceedings of the Royal Society. 14. Februar 1901, London. — 16) LINGARD, Report on horse surra. Bombay 1893; Report on surra etc. Bombay 1899. — 17) STEEL, Veterinary Journal, London 1886.

Erich Martini.

T.

Taboparalyse, s. Paralysis progressiva, pag. 456.

Tannobromin. Diese Dibromtanninformaldehydverbindung ist ein rötliches Pulver mit 30% Brom. Es ist schwer in Wasser, leicht in Alkohol und alkalischen Flüssigkeiten löslich. Verwendet wird Tannobromin gegen Haarausfall in Form spirituöser Lösungen von 2·5—5% oder in Salbenform und bei Frostleiden in Form einer Kollodiumlösung (1%).

Literatur: Med. Klinik, 1905, Nr. 52, pag. 1348. *E. Frey.*

Tee. An einem Magenfistelfund konnte JASAKI zeigen, daß die Saftsekretion nach Einbringen eines Teeaufgusses gehemmt wird. Ein schwacher Teeaufguß kann aber wegen seines Aromas den Appetit unterstützen. Doch erhält man nach einem Probefrühstück, dem Tee zugegeben wurde, keinesfalls die größten Zahlen für die Magensaftabsonderung.

Literatur: T. JASAKI, Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 49. *E. Frey.*

Theophorin. Ein neues Doppelsalz des Theobromins mit Natrium formicicum stellt das Theophorin dar, ein weißes, staubförmiges Pulver, welches sich bis zu 10% in Wasser löst. TH. MAASS hat diese neue Substanz pharmakologisch eingehend untersucht und gefunden, daß seine Giftigkeit relativ gering ist und dem Gehalt an Theobromin entspricht (0·8 bis 0·9 pro *kg* Meerschweinchen). In kleinen Dosen äußert das Präparat eine leicht erregende Wirkung, die bei großen Gaben einer allgemeinen Lähmung Platz macht. Es erniedrigt den Blutdruck und erhöht die Pulsfrequenz. Am gesunden Tier wird die Diurese mächtig erhöht, allerdings nur vorübergehend. Bei Tieren, welche durch toxische Nephritis zu Hydrops neigen, wirkt Theophorin dem Hydrops außerordentlich wirksam entgegen. Die Dosierung wird sich ähnlich der des Diuretins verhalten, es scheint bei Überdosierung des Mittels die Wirksamkeit zu leiden.

Literatur: TH. MAASS, Therap. Monatsh., April 1906, pag. 187. *E. Frey.*

Theophyllin oder **Theocin** ist ein mächtig und schnell wirkendes Diuretikum. Die Berichte über krampfhafte Zustände aber, die im Anschluß an Theocingaben eingetreten sind, haben den Wert des Mittels in Frage gezogen und Anlaß zu vielfachen Untersuchungen gegeben. Neuerdings hat SCHMIEDEBERG [1]) die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und Mitteilungen über Nebenwirkungen des Theocins einer Kritik unterzogen. Nach SCHMIEDEBERG besitzen Koffeïn (1·3·7 Trimethylxanthin), Theobromin (3·7 Dimethylxanthin) und Theophyllin (1·3 Dimethylxanthin) Wirkungen auf das Zentralnervensystem, die quergestreiften Muskeln und

auf das Zellprotoplasma. Auf das Zentralnervensystem wirkt nun Theophyllin am schwächsten ein; diese Wirkung selbst besteht in Erhöhung der Erregbarkeit. Da der Charakter der Krämpfe, wie sie beim Menschen beobachtet wurden, nicht mit denen des Tierexperimentes übereinstimmt, hält SCHMIEDEBERG den Zusammenhang der Krampfzustände mit der Arzneigabe nicht für erwiesen. Außerdem wird von Magenerscheinungen, Erbrechen, Durchfällen etc. berichtet, die auf entzündlicher Reizung des Darmtraktus beruhen. Letztere sind aber bei vorsichtiger Dosierung, wie sie zur Herbeiführung einer Diurese ausreicht, nicht zu befürchten. Erregungszustände lassen sich leicht durch Chloralhydrat, Paraldehyd etc. bekämpfen. In betreff der Dosierung empfiehlt SCHMIEDEBERG, mit kleinen Dosen anzufangen und dann zu steigen, um bei Dosen zu bleiben, die, ohne Nebenerscheinungen hervorzurufen, genügend diuretisch wirken. Man gibt eine wässerige Lösung von Theophyllinnatrium (2·25 : 300·0), und zwar zweimal einen Eßlöffel ($= 0·1\ g$), um allmählich zu steigen, aber nicht über $3 \times 0·3\ g$. Gibt man das Mittel in Kombination mit Digitalis, so muß die Digitalisdarreichung der des Theophyllins vorangehen.

Auf Grund von 855 Fällen bespricht SOMMER[2]) die Erfolge der Theophyllintherapie. Das Hauptanwendungsgebiet ist natürlich der kardiale Hydrops. Unter 352 Fällen hat es dabei nur 46mal versagt. Auch bei akuter Nephritis waren die Erfolge gute, die Harnmenge nahm zu, der Eiweißgehalt des Harnes verschwand. Nebenwirkungen treten ziemlich häufig auf. Meist bestanden sie in Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen. Nebenwirkungen nervöser Art traten in 92% der Fälle auf: Schlaflosigkeit, Unruhe, Verwirrtheit, zweimal krampfartige Erscheinungen, die nicht näher geschildert werden.

Mit dem Erfolg der Theophyllinwirkung zufrieden waren auch andere Beobachter, wie LÄNGNER[3]), MITTERER[4]), THIENGER[5]) und ANISIMOW.[6]) Bei vorsichtiger Dosierung konnten sie Nebenwirkungen vermeiden. THIENGER hat auch bei akuter Nephritis von Theophyllin Gutes gesehen.

Zur Vorbeugung von Anfällen von Asthma cardiacum, welche durch Myocarditis fibrinosa oder fettige Degeneration des Herzmuskels bedingt sind, hat PAWINSKI[7]) Theophyllin mit gutem Erfolg angewandt.

Literatur: [1]) SCHMIEDEBERG, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXII, zit. n. Therap. der Gegenwart, Dezember 1905, pag. 570. — [2]) SOMMER, Therap. Monatsh., Juni 1905, pag. 285. — [3]) LÄNGNER, Therap. Monatsh., Juni 1905, pag. 283. — [4]) MITTERER, Wiener med. Presse, 1905, Nr. 45, zit. n. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 47, pag. 2293. — [5]) THIENGER, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 12, pag. 546. — [6]) ANISIMOW, Russk. Wratsch, Nr. 37, zit. n. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42, pag. 1690. — [7]) PAWINSKI, Heilkunde, September 1905, zit. n. Ned. Klinik 1905, Nr. 56, pag. 1447. *E. Frey.*

Thiosinamin. Auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Diabetes und DUPUYTRENscher Fingerkontraktur macht TESCHEMACHER[1]) aufmerksam. Da bei schwerem Diabetes die Erfolge der operativen Behandlung nicht so sicher sind als bei sonst Gesunden, ist die medikamentöse Behandlung bei diesen Kranken doppelt erwünscht. TESCHEMACHER konnte sich bei einem Hauptmann von den Erfolgen beider Arten der Behandlung überzeugen, rechts war vor zwei Jahren operiert worden, während die Kontraktur der linken Hand mit Thiosinamininjektionen behandelt wurde. Das Resultat der letzteren Art der Therapie war ein besseres, allerdings mußten 50 Injektionen vorgenommen werden. Von vier weiteren Fällen waren nur zwei der Therapie zugänglich, die beiden anderen wurden durch die Injektion nicht gebessert. Der Autor verwendet das Fibrolysin statt des Thiosinamins, da die Applikation schmerzloser ist. Über die Heilung einer traumatischen Striktur — es handelte sich um eine Speichelfistel, deren künstlicher Ausführungsgang immer wieder eng wurde — berichtet H. MOHR.[2]) Nach drei

Thiosinamininjektionen hat POLLACK [3]) bei einem Manne mit narbiger Striktur des Ösophagus, durch welche seit längerer Zeit kein Schluck Flüssigkeit, seit zwei Jahren keine Sonde, seit acht Jahren kein Bissen mehr durchging, die Sondenbehandlung mit Erfolg wieder aufnehmen können. Seit acht Jahren war der Patient in sachgemäßer Weise von vielen Ärzten behandelt worden, zuletzt mußte die Gastrostomie vorgenommen werden. Vorher hatte der Patient verschiedene Komplikationen durchgemacht, wie Mediastinitis, Empyem, Perikarditis und Pneumonien. Nach 24 Injektionen passierte die dickste Sonde und das Schlucken ging wie bei Gesunden vonstatten. In den folgenden drei Monaten blühte der Patient auf und nahm 34 Pfund zu. Wiederholte Temperatursteigerungen nach Thiosinamingebrauch sah BRINITZER [4]) bei einem Manne, der an Sklerodermie litt, nachdem die ersten vier Injektionen gut vertragen worden waren.

Literatur: [1]) TESCHEMACHER, Therap. Monatsh., Januar 1906, pag. 21. — [2]) H. MOHR, Therap. Monatsh., Januar 1906, pag. 24. — [3]) POLLACK, Therapie der Gegenwart, März 1906, pag. 97. — [4]) BRINITZER, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 4. *E. Frey.*

Thymobromal. Unter Thymobromal versteht WECHSLER ein Keuchhustenmittel von folgender Zusammensetzung: Eine Mazeration von Herba thymi, Folia Castaneae vescae und Radix Senegae wird mit Saccharum zu einem Sirup gekocht und auf 5 *g* 3 Tropfen Bromoform zugefügt. Im ersten und zweiten Jahr gibt er einmal täglich 15—20 Tropfen, im dritten und vierten viermal einen halben Kaffeelöffel, vom fünften bis achten Jahr die doppelte Dosis, später ebensooft einen Kinderlöffel. Die Erfolge sollen gute gewesen sein.

Daß bei diesen großen Gaben eines Narkotikums, wie es das Bromoform ist, ein »sedativer« Einfluß sich bemerkbar macht, ist wohl anzunehmen. Will man von einem so differenten Mittel wie Bromoform in der Kinderpraxis Gebrauch machen, so würde Referent, zum mindesten anfänglich, niedrigere Dosen für Bromoform empfehlen, als sie im obigen Rezept — denn ein solches ist das neue Keuchhustenmittel — angegeben sind.

Literatur: WECHSLER, Wiener med. Presse, 1905, Nr. 22, zit. n. Med. Klinik, 1905, Nr. 37, pag. 940. *E. Frey.*

Thymomel Scillae enthält nach WINTERBERG Bulbus Scillae, Herba Thymi Serpylli und Bienenhonig und wird als Volksmittel gegen Husten angewandt. WINTERBERG fand es besonders bei Kindern als Expektorans und Sedativum brauchbar.

Literatur: WINTERBERG, Wiener klin. Rundschau, 1905, Nr. 38, zit. n. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 40, pag. 1610. *E. Frey.*

Trachom. SCHIELE hat als Augenarzt der russischen Kreislandschaft Kursk eine neue, an einem äußerst reichen Krankenmaterial erprobte Behandlung des Trachoms empfohlen, ein medikamentöses Verfahren, das nur die pathologischen Produkte zerstört, an Stelle dieser möglichst geringe Narben setzt und dabei das relativ gesunde, wenig oder gar nicht infiltrierte Konjunktivalgewebe schont, nämlich die Jodsäurebehandlung, die von RUHEMANN in die chirurgische Praxis eingeführt wurde.

Er ließ zweierlei Stifte anfertigen, einen aus reiner Jodsäure (JO_3H), einer weißen, geruchlosen, kristallinischen Substanz, die mit etwas Wasser zu einer plastischen Masse geformt wird, und einen härteren, der aus 15 Teilen Jodsäure und 1 Teil Gummi arab. besteht.

Mit diesem Stifte lassen sich die einzelnen Follikel auf der Lid- und Augapfelbindehaut, Geschwüre der Hornhaut, pannöse Wucherungen und einzelne Gefäße betupfen, ebenso auch die gesamte Lidschleimhaut diffus bestreichen. Der diese Ätzungen begleitende Schmerz ist ein intensiv

brennender, aber vollkommen erträglicher und sehr rasch vorübergehender, von einigen Seknnden bis zu einer halben Minute Dauer. Wenn man aber die geätzten Lider längere Zeit in evertierter Stellung hält, so ist der Schmerz von der Ätzung ein ganz minimaler. Kokain wird selten angewendet. Sofort nach der Ätzung ist das Auge so wenig gereizt, daß der Patient sehr bald danach seine Arbeit wieder aufnehmen kann.

Bei leichter Bestreichung nimmt die Schleimhaut ein bräunliches, pergamentartig trockenes Anssehen an, ätzt man aber stark und eind viele Follikel vorhanden, so erhalten letztere eine stark gelbe Tinktion, während die weniger infiltrierte Schleimhaut grau gefärbt wird. Im allgemeinen muß man dnrch mehrmaligee Bestreichen energisch ätzen.

Durch gründliche Zerstörnng der Epithelknppen der Follikel gelangt das freiwerdende Jod in deren Inneres. Die lymphoiden Elemente der Follikel bemächtigen sich so des Jods, was an der Gelbbraunfärbung dieser zn sehen ist, und das Jod beginnt sofort seine entzündungserregende Wirkung sowohl auf den Inhalt des Follikels als auch auf die Umgebung desselben aneznüben.

Das in statu nascendi befindliche Jod verbindet sich mit dem Wasserstoff des lymphoidhaltigen Gewebes zu Jodwasserstoff, der letztere wiederum veranlaßt die Jodsäure, immer vom neuen freies Jod auszuscheiden. Da ferner die rednzierende Kraft der Gewebsfermente selbst und was die Hauptsache ist, das in der Tränenflüssigkeit und in den Gewebsflüssigkeiten überhanpt enthaltene Rhodan aus der Jodsänre Jod abspalten, so findet bei einem solchen Zyklus von chemischer Bildung und Zersetzung eine Zerstörung des Aufbaues von pathologischem Gewebe statt. Die zerfallenen Gewebselemente aber werden infolge der durch die Jodreizung gesetzten Gefäßerweiterung und Phagozytenauswanderung schleunigst fortgeschafft. Hierzu muß noch hinzugefügt werden, daß die stark antiseptischen Eigenschaften des Jods sicher nicht ohne Einwirkung auf die spezifischen Trachommikroorganismen bleiben können.

Bei Pannus ätzt Schiele besonders die Gefäße an der Hornhautperipherie. Bei Hornhautgeschwüren trägt er sofort nach der Ätzung anf das Ulkus eine 5%ige Jodkaliumlösung auf. Außerdem kann man Jodkalium auch innerlich verabreichen.

Außer dieser »einfachen« übt Schiele noch eine »kombinierte« Jodsäurestiftätzung, wenn es sich um eine raschere Aushellung des Trachoms handelt.

Es wird znerst Adrenalin und Kokain eingeträufelt, dann in die obere oder untere Übergangsfalte 1·5 g einer Mischung von 1·0 Sol. Natrii jodic. (1:1000) und 6—8 Tropfen einer 1%igen Akoinlösnng. »Der Injektionsschmerz ist gering oder gleich Null.« Nach einigen Minuten ätzt man die ganze infiltrierte Konjunktiva mit dem Jodsäurestift und spült nach wenigen Augenblicken mit einer Borsänrelösung ab. Unmittelbar nach dieser Prozedur ist kein Schmerz vorhanden, nach einer halben Stunde erst stellt sich heftiger, aber erträglicher Schmerz ein, der 2—3 Stnnden andauert. Nur die erste Ätzung ruft heftige Reaktion mit starker Lidschwellung und reichlicher schleimig-eitriger Sekretion hervor.

Bei den folgenden sind die Erscheinungen viel geringer. In einigen Tagen, höchstens einer Woche ist alles znr Norm zurückgekehrt und man kann, wenn notwendig, zu einer zweiten Ätzung schreiten. Mehr als dreimal hat Schiele dasselbe Lid nicht geätzt. Bei der einfachen Ätzung ist die Behandlungsdauer 1—3 Monate, bei der kombinierten 2—4 Wochen.

Bei akutem Trachom gebraucht Schiele eine 15%ige Argentaminlösung.

Falta in Szeged (Ungarn), der in seinem Distrikte 5000 Trachomkranke zu behandeln hat, modifizierte die Rollzange von Knapp in der Art,

daß er statt der gerieften Walzen fast glatte Hohlzylinder anbrachte, deren Wände siebartig durchlöchert sind, und rühmt dieser »Preßrollzange« manche Vorteile nach. Außerdem gibt er ein neues Verfahren an, die **Abglättung** (Laevigatio) der Bindehaut. Eine an einem Metallstiele angebrachte Olive, die zahlreiche feine, scharfe Riefen besitzt, wird wie bei einer Zahnbohrmaschine in rasche Rotation gebracht (entweder durch Handbetrieb oder mittelst Elektrizität) und durch zartes Anlegen an die Bindehaut werden dadurch »Papillen oder Trachomkörner« abgeschliffen, die Bindehaut also geglättet. »Die Oberfläche der Konjunktiva bleibt dabei intakt«, so sagt FALTA. Betreffs der Details muß auf das Original verwiesen werden.

Literatur: A. SCHIELE, Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Archiv f. Augenheilkunde, 1906, LIV, pag. 266. — MARCZEL FALTA, Trachomtherapie in den verseuchtesten Gegenden Ungarns. Deutsch von OHLEMANN. Berlin 1906. *Reuss.*

Trepanation, s. Schädelchirurgie, pag. 532.

Triferrol. Triferrol ist eine schwach weingeistige Lösung mit 1·5% Triferrin; letzteres enthält organisch gebundenes Eisen und Phosphor im Verhältnis 10:1. Die Lösung Triferrol oder Essentia Triferrini aromatica ist eine haltbare, angenehm schmeckende Flüssigkeit mit einem Eisengehalt von 0·33% und Phosphorgehalt von 0·033%. In 20 Fällen hat REICHELT das Triferrol angewandt und als sicher wirkendes Mittel gefunden, und zwar besserten sich Chlorose, Anämie nach Ulcus ventriculi, tuberkulöse und skrofulöse Anämie; der Erfolg war bei Chlorose der beste: der Appetit hob sich, das Körpergewicht stieg an, der Hämoglobingehalt nahm zu. Damit besserten sich auch Aussehen und insbesondere schwand die depressive Stimmung. In einem Fall von hochgradiger Chlorose mit Mitralinsuffizienz wurde das Mittel nicht vertragen. Er gab dreimal täglich 1—2 Eßlöffel an Erwachsene, zwei- bis viermal täglich 1 Kaffeelöffel an Kinder.

Literatur: J. REICHELT, Wiener klin.-therap. Wochenschr., 1904, Nr. 44. *E. Frey.*

Trigemin. Diese Verbindung von Pyramidon und Butylchloralhydrat (vgl. EULENBURGS Encyclopädische Jahrbücher, 1905, XII, pag. 496) hat B. MÜLLER in 100 Fällen angewandt. Der Erfolg war bei Schmerzen neuralgischer Art, wie Ischias, Trigeminusneuralgie, bei Zahnschmerzen, Migräne, Kopfschmerzen während der Menses ein vorzüglicher. Dagegen vertragen es Patienten, welche fiebern, schlecht; überhaupt ist es bei allen entzündlichen Schmerzen, wie z. B. beim akuten Gelenkrheumatismus, nicht am Platze. Das Mittel schmeckt unangenehm und reizt den Magen. Bei empfindlichen Verdauungsorganen kann es zu Erbrechen und schneidenden Schmerzen kommen. MÜLLER gibt es daher gern in Gelatinekapseln oder Oblaten. Die Dosis betrage bei Frauen 0·2—0·25 *g*, bei Männern 0·3 *g*.

Literatur: B. MÜLLER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 7. *E. Frey.*

Tropakokain, s. Lokalanästhesie, pag. 342.

Trypanosomen. Die Trypanosomen sind Protozoen, die zur Gruppe der Flagellaten gehören; ein Teil von ihnen wird von einem unserer gründlichsten Protozoenforscher, SCHAUDINN, als Gebilde angesehen, die in den Entwicklungskreis von endoglobulären, intrakorpuskulären Parasiten, z. B. der Hämozytozoen, der Blutkörperchenparasiten, gehören. Sie sind seither als Schmarotzer und Krankheitserreger bei Warm- und Kaltblütern, bei Fischen, Amphibien, Vögeln und nicht zum wenigsten bei den Säugetieren, in letzter Linie auch beim Menschen festgestellt.

Wir wollen uns hier nur mit den die Ärzte besonders interessierenden Trypanosomen der Säugetiere und des Menschen beschäftigen (Fig. 50).

Die hierhin gehörigen Trypanosomen bestehen ans einem Körper von fischartigem Anssehen, an dessen einer Seite eine flimmernde Membran sich hinzieht; sie beginnt bei fast allen dicht am Hinterende des Körpers; ihr Randfaden läuft nach vorn in eine freie Geißel ans, mittelst deren der Flageliat — τρύπανον Schranbe, σῶμα Leib — sich vorwärts windet.

Bei Giemsa-(Romanowsky)-Färbung — mit Eosinmethazur — tritt am Hinterende des Parasiten ein Blepharoplast leuchtend rot gefärbt hervor.

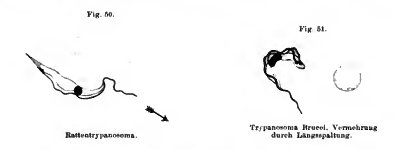


Fig. 50. Rattentrypanosoma.

Fig. 51. Trypanosoma Brucei. Vermehrung durch Längsspaltung.

Von gleicher Farbe erscheint der mehr oder minder in der Mitte des Körpers liegende Kern, der Chromatinhaufen, sowie von fast gleicher der Randfaden nnd die freie Geißel.

Die Vermehrung der Parasiten geschieht durch Längsteilung (Fig. 51).

Die Übertragung von Tier zn Tier gelingt bei allen echten Trypanosomen dnrch subkutane, intravenöse nnd intraperitoneale Verimpfung.

In der Natur geschieht sie bei den meisten durch Vermittlnng übertragender Insekten. Für einige derselben ist eine besondere Entwicklnng in den Überträgern bereits gefunden; diese Entwicklnng ist, wie die der Malariaparasiten in den Anopheles, höchstwahrscheinlich als eine geschlechtliche aufzufassen. Bei einer letzten Gruppe wissen wir über die Übertragnngsweise noch gar nichts näheres.

Am meisten studiert nnd bekannt sind die sogenannten Rattentrypanosomen, nach ihrem Entdecker Trypanosoma Lewisi [2,3,4,5,6,7,8]) genannt. Sie haben etwa die $2^1/_2$—3fache Länge des größten Durchmessers eines roten Blntscheibchens nnd etwa ein Drittel dieses Durchmessers in der Breite. Ihr Hinterende, das mit dem Blepharoplasten, der Geißelwnrzel, versehene, ist meist spitz ausgezogen. Die Geißelwurzel selbst erscheint dentlich bei Mansonscher Färbung (Borax-Methylenblau; 5 *g* Borax, 2 *g* Methylenblau medicale Höchst, 100 *g* Aqu. destillat. ist die Stammlösung, die für die Färbung stark zu verdünnen ist) als ein ovales, knopfartig vorspringendes, mit dem längsten Durchmesser quer zum Körper gestelltes Gebilde, während dies bei anderen gleich großen Säugetiertrypanosomen nnter dieser Färbnng kaum zu erkennen ist. Die Teilung geschieht durch Längsspaltnng in der Weise, daß die Tochterindividuen und weiteren Deszendenten, während sie schon deutlich differenziert sind, noch mit den Hinterenden zusammenhängen; dadurch entstehen Rosettenfiguren, in denen die Vorderteile der Trypanosomen mit ihren Geißeln die äußeren Spitzen der Strahlen bilden (Fig. 52).

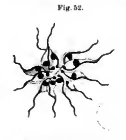


Fig. 52. Vermehrung des Rattentrypanosoma (Rosettenbildung).

Die Übertragung geschieht nach Rabinowitsch-Kempner durch Flöhe, nach v. Prowazek wahrscheinlich auch durch die Rattenlaus, Haematopinus

spinulosus. In letzterer entdeckte v. PROWAZEK eine Differenzierung in weibliche und männliche Trypanosomen, sowie Befruchtungsvorgänge mit ihrem Endergebnis, einer starken Trypanosomenvermehrung im Magendarmkanal dieser Laus. v. PROWAZEK fand, daß das männliche Trypanosoma sich durch einen länglichen, bandförmigen Kern auszeichnet.

Das Rattentrypanosoma lebt nur in grauen und weißen Ratten; auf andere Tiere ist es nicht verimpfbar; es ist unter natürlichen Infektionsverhältnissen anscheinend ein mehr oder weniger harmloser Symbiont dieser Tiere.

Mit ihm nahe verwandt ist das durch KOCH und WITTICH gefundene Hamstertrypanosoma; seine Nichtidentität mit ersterem haben RABINOWITSCH-KEMPNER erwiesen. Nach NOVY und MC NEAL[9]) lassen sich die Rattentrypanosomen auf einem Nährboden züchten, der zu zwei Teilen aus defibriniertem Kaninchenblut und einem Teil Agar besteht; sie befinden sich dabei im Kondenswasser.

Von ähnlichem Aussehen, nur etwa zwei- bis dreimal so groß ist das Trypanosoma der Galziekte (s. d.), einer afrikanischen Rinderkrankheit, das Trypanosoma Theileri.[10, 11, 12, 13, 14, 15]) Sein Kern liegt mehr in der Mitte oder sogar meist im hinteren Drittel des Körpers nahe dem Blepharoplasten, während der des Trypanosoma Lewisi gewöhnlich an der Grenze vom ersten und zweiten Körperdrittel, nahe der freien Geißel sich befindet. PANSE gibt



Fig. 53.

Trypanosoma der Galziekte.

Fig. 1.

Trypanosoma Elmassiani (Mal de cadaras) neben einem roten Blutscheibchen. (Vergrößerung etwa 1000fach.)

an, ein dem Trypanosoma Theileri gleichendes im Blute einer ostafrikanischen Eselstute[15]) gefunden zu haben (Fig. 53). Die Krankheit tötet nach den wenigen bisherigen Erfahrungen etwa 12·5% der befallenen Rinder. Als Überträger wird eine Pferdelausfliege, Hippobosca rufipes, angeschuldigt; sie ist von den sonstigen Stechfliegen unter anderem dadurch ausgezeichnet, daß ihr gänzlich die Taster, die Palpen, mangeln. Eine besondere Entwicklung der Parasiten in dieser Fliege ist seither nicht nachgewiesen.

Etwa von derselben Größe wie das Rattentrypanosoma ist das Trypanosoma des Mal de caderas der südamerikanischen Pferde, das Trypanosoma Elmassiani.[17]) Es hat ein stumpferes Hinterende als dieses; sein Blepharoplast ist so klein, daß er kaum zu erkennen ist (Fig. 54). Durch diese Eigenheit unterscheidet sich der Parasit deutlich von den folgenden, mit denen er im übrigen etwa die gleiche Größe hat. Ob und welche Insekten die Übertragung besorgen, ist noch nicht festgestellt. Im Gegensatz zu diesem Trypanosoma hat das nun folgende, das der Beschälseuche der Equiden, Trypanosoma Rougeti[18]), einen deutlichen kreisrunden punktförmigen Blepharoplasten. Es kommt nur bei Equiden vor; seine Übertragung geschieht durch den Koitus. Der Parasit ist im Säugetierkörper von den nunmehr folgenden nicht zu unterscheiden.

Es sind dies die Parasiten der Tsetsekrankheit Afrikas, Trypanosoma Brucei[19]), der Surra Indiens, Trypanosoma Evansi[20]) und der afrikanischen menschlichen Trypanosomenkrankheit, Trypanosoma gambiense, die im

Säugetierkörper ebenfalls nicht voneinander zu trennen sind (Fig. 55). Denn einmal gleichen sie sich dort vollkommen und dann sind auch fast die gleichen Tiere dafür empfänglich.

Fig. 55.

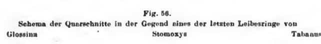
Trypanosoma Brucei (Tsetsekrankheit, Nagana) neben rotem Blutkörperchen; nach Giemsapräparaten.

Die Tsetseparasiten (s. d.) sind aber — nach den neuesten Untersuchungen ROBERT KOCHS[21]) — in den übertragenden Insekten, z. B. Glossina fusca und morsitans, von denen der afrikanischen Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit) des Menschen, Trypanosoma gambiense, deutlich zu unterscheiden; denn unter anderem haben die Weibchen des Trypanosoma Brucei im Fliegendarmkanal einen kleinen punktförmigen Blepharoplasten, während das Trypanosoma gambiense einen großen ovalen hat, der mit seinem größten Durchmesser zum Körper des Trypanosomas quer gestellt ist; s. bei Tsetsekrankheit.

Eine ähnliche Unterscheidung hat sich für Trypanosoma Evansi und Brucei bislang nicht gefunden, so daß sie heute noch nicht mit Sicherheit voneinander getrennt werden können, wenn auch die Tatsachen, daß die

Fig. 56.

Schema der Quarschnitte in der Gegend eines der letzten Leibesringe von







zur Demonstration ihrer charakteristischen Flügelhaltung. Glossina hält die Flügel scherenförmig übereinander, Stomoxys gespreizt und Tabanus dachförmig schräg gegeneinander gestellt.

ersteren durch Tabanus und Stomoxysfliegen, die letzteren hingegen ausschließlich durch Glossinen, Tsetsefliegen (Fig. 56—58), übertragen werden, von vornherein für eine Artverschiedenheit sprechen. NOVY und MC NEAL[22]),

Fig. 57.



Glossina morsitans. Weibchen. (Vergrößerung zirka $2^1/_2$fach.)

Fig. 58.



Glossina palpalis. Männchen. (Vergrößerung zirka $2^1/_2$fach.)

die Entdecker des Kulturverfahrens für Trypanosomen, züchteten auch die Tsetse und schließlich auch — ebenso wie LAVERAN und MESNIL[23]) — die Surratrypanosomen außerhalb des Tierkörpers auf Kaninchenblutagar.

Als Überträgerin der menschlichen Trypanosomenkrankheit ist seither die Glossina palpalis, die dunkelste unter den Glossinen, festgestellt; in ihr hat KOCH bereits die eigenartige Entwicklung des Erregers, Trypanosoma gambiense, entdeckt; sie ist in der Glossina jedenfalls ebenso wie das Trypanosoma Brucei als eine geschlechtliche aufzufassen. Bei Kulturversuchen hielt MARTINI [24]) Trypanosoma gambiense — auf Pferde und Rinderblutagar — bis zu 30 Tagen außerhalb des Tierkörpers lebend; eine Weiterzüchtung mißlang jedoch.

Zum Schluß sei noch eine Parasitenart erwähnt, die von den einen als Piroplasma, von den anderen als Trypanosoma und von noch anderen als eine neue besondere Parasitenart aufgefaßt wird. Es handelt sich dabei um die Parasiten des oft tödlichen Kala azars Indiens, einer Menschenkrankheit, unter der wir heute die fieberhafte tropische Splenomegalie und die Kachexie ohne Splenomegalie, falls sich bei diesen die angedeutete

Fig. 59.



Aus MARCHAND-LEDINGHAM: „Zur Frage der Trypanosoma-Infektion beim Menschen" (s. Literatur).

a Mehrere Knochenmarkzellen, 460mal vergrößert; einige der großen Zellen enthalten die kleinen ringförmigen Körperchen, einige derselben auch Vakuolen.
b und *c* Zwei große Phagozyten des Knochenmarks mit zahlreichen Körperchen, welche teilweise starken Zerfall zeigen.
d Mehrere isolierte Körperchen in ihrer Umhüllung aus dem Knochenmark.
e Einige ähnliche aus der Milz.
(*b*—*e* 1250mal vergrößert.)

Parasitenform findet, zusammenfassen. Bei letzterer Krankheit wurden zuerst von LEISHMAN [25]) in Milzabstrichen von Leichen und später von DONOVAN [26]) in Milzpunktionsflüssigkeit Lebender besondere, innerhalb von Riesenzellen liegende Körperchen gefunden, die sich wie Involutions- oder Zystenformen von Trypanosomen ausnahmen; sie bestanden aus einem rundlichen Körper, bei dem, allgemein ausgedrückt, auf einer Seite ein Kern und auf der anderen ein oft unregelmäßig gestalteter Blepharoplast sich zeigte, Kennzeichen, die namentlich bei Romanowskyfärbung deutlich wurden (s. Kala azar, Encyclopädische Jahrbücher 1906). MARCHAND und LEDINGHAM [27, 28]) (Fig. 59) machten nach Vergleichsstudien mit künstlicher Naganainfektion von Ratten wahrscheinlich, daß es sich hier um Lebensstadien von Trypanosomen handelt; und ROGERS gelang es schließlich (1903), aus dem mittelst Punktion gewonnenen Milzsafte von Kala azar-Kranken in gerinnungsunfähig gemachtem Menschenblute Flagellaten zu züchten, eine Tatsache, die in

der Folge bereits durch CHRISTOPHERS[30]) und CHATTERJEE[31]) volle Bestätigung gefunden hat (Fig. 60). Die Flagellatenform der Kala azar-Parasiten ist aber von der alier bekannten Trypanosomen sehr verschieden, insofern, als erstens ihre Geißel ganz auffällig dick ist und dann ihr Blepharoplast im Gegensatz zu diesen vor dem Kern nach der Geißel zu gelagert ist, während er bei alien Trypanosomen hinter dem Kern gelegen ist. Weitere Untersuchungen sind erforderiich, um festzustelien, auf welche Weise die Übertragung der Parasiten stattfindet. Den einzigen, immerhin aber noch sehr unsicheren Anhalt hierfür bietet die Tatsache, daß bei der Delhibeule (auch Tropical ulcer, Biskrabeule genannt) im Geschwürsgrunde Protozoen WRIGHT[32]) gefunden sind, die den LEISHMAN DONOVANschen Körperchen genau zu gleichen scheinen. Die Zukunft muß lehren, ob die beiden Krankheiten etwas miteinander zu tun haben; zutreffenden Falles würde die weitere Fährte auf eine Infektion durch die Haut hinreichen, wofür denn auch schon Sandfliegen als Überträger vermutet werden.

Fig. 60.



Kala-azar-Parasit in der Blutkultur neben rotem Blutkörperchen; nach einem Giemsapräparate.

Hiermit dürften die wichtigsten Säugetier- und Menschentrypanosomen dem Verständnisse näher gebracht sein. Wer sich für das Gebiet und im besonderen noch für weitere Trypanosomenarten interessiert, dem sei das Werk von LAVERAN und MESNIL »Trypanosomes et Trypanosomiases« zum Studium angeiegentlichst empfohien.

Literatur: [1]) SCHAUDINN, Arbeiten aus dem kaiseriichen Gesundheitsamte, 1904, XX, pag. 387. — [2]) LEWIS, Flagellated Organisms in the blood of healthy rats Append. XIV, Annual Report of San. Comm. India 1878. — [3]) RABINOWITSCH-KEMPNER, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1899, XXX, pag. 251 ff. — [4]) v. WASIELEWSKI und SENN, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1900, XXXIII. — [5]) JÜRGENS, Arch. f. Hygiene, 1902, XLII. — [6]) LAVERAN et MESNIL, Annales de l'Institut Pasteur, 1901, Nr. 9, pag. 673. — [7]) MARTINI, Festschrift zum 60. Geburtstage ROBERT KOCHS, 1903, pag. 219. — [8]) PROWAZEK, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, 1905, XXII, pag. 351. — [9]) NOVY und Mc NEAL, Contribution to medic. research to V. C. VAUGHAN, Jnne 1903. — [10]) LAVERAN, Compt. rendus de Scienc., 3. März 1902. — [11]) BRUCE, Lancet, 8. März 1902. — [12]) THEILER, Journal of comparat. patholog. and therapeut., 1903. — [13]) SCHILLING, Journal of tropical medicine, 1903. — [14]) PANSE, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, XLVI. — [15]) LAVERAN et MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1904. — [13]) PANSE, Medizinalberichte über die dentschen Schutzgebiete, 1903/04, Dentsch-Ostafrika. — [17]) Die Literatur siehe unter Mal de caderas. — [18]) ROUGET, Annales de l'Institut Pasteur, 1896, pag. 716. — [13]) Die Literatur siehe unter Tsetsekrankheit. — [20]) Die Literatur siehe unter Surra. — [21]) Die Literatur siehe unter Tsetsekrankheit. — [22]) NOVY and McNEAL, Journal of Infect. diseases, 1904. — [22]) LAVERAN et MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1904. — [24]) MARTINI, Vortrag auf dem XV. internationalen Kongreß für Medizin zu Lissabon, 1906, »Trypanosomenkrankheiten«. — [25]) LEISHMAN, British medic. Journal, 30. Mai 1903, pag. 1252—1254 und 6. Februar 1904, pag. 303. — [26]) DONOVAN, ebenda 11. Juli 1903, pag. 79. — [21]) MARCHAND, Münchener med. Wochenschr., 1903; MARCHAND und LEDINGHAM, Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1904; Lancet, 16. Januar 1904; Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, XLVII. — [23]) SAUERBECK, ebenda, LII. — [22]) ROGERS, Journal of Tropic. medic., 15. Juli 1904, pag. 225 und Lancet, 3. Juni 1905, pag. 1484. — [30]) CHRISTOPHERS, Lancet, 27. August 1904, pag. 614. — [31]) CHATTERJEE, Lancet, 7. Januar 1905, pag. 16. — [32]) WRIGHT, Journal of medical research, Dezember 1903. — [33]) LAVERAN, Bulletin de l'Institut Pasteur, III, 30. Oktober 1905.

Erich Martini.

Tsetsekrankheit (Nagana). Die Tsetsekrankheit, mit ihrem Eingeborenennamen »Nagana« genannt, ist eine Trypanosomenkrankheit von Pferd, Hund und Rind; sie herrscht im tropischen Afrika und verhindert dort in den Gegenden, in denen sie wütet, meist sumpfigen oder nahe bei Sümpfen gelegenen Gebieten, jegliche gedeihliche Pferde- und Rindviehzucht. In erster Linie ist sie den Pferden gefährlich, während sie manchen Eselarten nicht verderblich zu werden scheint; von den Rindern

pflegt stets eine gewisse Anzahl durchzukommen. Die ersten Schilderungen der Krankheit verdanken wir LIVINGSTONE; der hatte auch schon den Zusammenhang der Krankheit mit den Stichen der Tsetsefliegen genannt. BRUCE[1]) entdeckte dann im Jahre 1895 zu Ubombo im Zululande den Erreger der Krankheit, das nach ihm heute benannte Trypanosoma Brucei. Spätere Untersucher fanden, daß noch in anderen afrikanischen Tieren, z. B. in Schafen des Kongostaates (durch BRODEN[2]) beobachtet) und in Schweinen Deutsch-Ostafrikas (durch OCHMANN[3]) festgestellt), Trypanosomen vorkommen, die denen der Tsetsekrankheit genau gleichen; auch sind in subtropischer Gegend, in Alger, unter den dortigen Equiden, gleich aussehende durch RENNES[3]) und SZEWZYCK[5]) gesehen worden. Wir wissen aber heute noch nicht, ob es sich bei diesen Befunden nicht etwa um Surra, die indische Trypanosomenkrankheit von Pferd und Rind (s. d.), handelt, deren Parasiten wir morphologisch im Säugetierkörper von Tsetseparasiten nicht unterscheiden können; einen Hinweis darauf, ob Tabanus- oder Stomoxysfliegen, die Überträger der Surra, oder die der Tsetsekrankheit, die Tsetsefliegen, Glossinen, die Übertragung dieser letzteren Trypanosomen besorgen, erfahren wir aus diesen Veröffentlichungen leider nicht; darum können wir diese Krankheiten heute noch nicht näher rubrizieren. Ebenso wenig können wir entscheiden, ob Tsetsekrankheit und Surra identisch oder different sind; dazu bedarf es vor allem noch des Studiums der Parasiten in den übertragenden Insekten, das für die Surra noch aussteht.

Als ein am meisten einheitliches Bild des Krankheitsverlaufes bietet sich die Tsetsekrankheit des Pferdes, die gewöhnlich nach einer neun- bis zehntägigen Inkubation einzusetzen pflegt. Hohes Fieber, bis 40° C und höher, stellt sich ein; bald darauf werden die Parasiten im Blute gefunden. Das Fieber hat meist remittierenden Typus. Allmählich wird das Tier matter und schlaffer. Die Gegend der Kruppe beginnt einzufallen; fibrilläre Muskelzuckungen treten auf. Die Augen beginnen zu triefen; Ausfluß sickert aus den Nüstern.

Der Gang fängt an schwankend zu werden. Ödeme am Bauch, an den Genitalien und an den Hinterfüßen stellen sich ein.

Allmählich bildet sich eine hochgradige Anämie aus. Trotz gut erhaltener Freßlust werden die Tiere immer magerer.

Schließlich fallen sie um und verenden im Kollaps.

Die Krankheit kann von wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten dauern.

Bei Rindern sind die geschilderten Erscheinungen weniger ausgesprochen; ihr Leiden kann bis zu einem Jahre dauern.

Bei der Obduktion wird außer der Anämie und den Ödemen meist Milz- und Lymphdrüsenschwellung gefunden. In der Milz zeigen sich bei Ratten, die (wie alle anderen Laboratoriumstiere für die Naganainfektion empfänglich) daran verendet sind, nach den Untersuchungen von MARCHAND[6]), LEDINGHAM[6]) und SAUERBECK[7]) Riesenzellen, Phagozyten mit Degenerationsformen der Trypanosomen; in der Milz sind übrigens die Parasiten im allgemeinen am wenigsten zahlreich; sie bilden dort meist Degenerationsformen, woraus MARTINI[8]) schließt, daß hier die Hauptzerstörung der Parasiten stattfindet, die ebenso wie bei Surra in den fieberfreien Intervallen aus dem peripheren Blute meist verschwinden. Das Knochenmark hingegen scheint die Hauptstätte für die Vermehrung der Parasiten zu bilden, weil sie sich dort meist in größerer Zahl finden, selbst wenn der Befund im Blute ein geringer ist (SCHILLING[9]). Eine Untersuchung in bezug auf diese Verhältnisse muß sehr bald, am besten unmittelbar nach dem Tode des Tieres stattfinden, da die Parasiten gewöhnlich sehr schnell nach dem Tode zerfallen und dann kaum noch darstellbar sind.

Das Trypanosoma der Tsetsekrankheit besteht aus einem fischartig aussehenden Körper, der etwa zweieinhalb- bis dreimal so lang als der größte Durchmesser eines roten Blutkörperchens und etwa $^1/_3$ so breit als dieser ist. Längs einer Seite zieht sich eine Flimmermembran, deren äußerer Randfaden nach vorn in eine freie Geißel ausläuft. Mittelst dieser Geißel windet sich das Trypanosoma vorwärts (Fig. 61).

Bei Giemsa-(Romanowsky-)Färbung erscheint im hinteren Drittel ein leuchtend rotes kugelrundes Pünktchen, der Blepharoplast, die Geißelwurzel, von der aus sich die Flimmermembran nach vorn hinzieht. In der Mitte des Körpers zeigt sich der ebenfalls leuchtend rot gefärbte Kern. Die Teilung vollzieht sich durch Längsspaltung.

Die Parasiten sind, wie gesagt, im Säugetierkörper von den Surraparasiten, Trypanosoma Evansi, nicht zu unterscheiden. Novy, Mc Neal and Hare gaben jedoch bereits an, sie auf Grund von Kulturversuchen trennen zu können.[10]) Bestätigt sich dies, so dürfte, da ja auch die Überträger verschieden sind, die Artverschiedenheit beider wohl kaum noch zu bezweifeln sein, zumal wenn sich bei der Entwicklung in den Insekten noch Unterschiede ergeben.

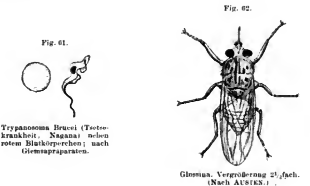


Fig. 61. Trypanosoma Brucei (Tsetsekrankheit, Nagana) neben rotem Blutkörperchen; nach Giemsapräparaten.

Fig. 62. Glossina. Vergrößerung 2½fach. (Nach Austen.)

Die Übertragung geschieht bei der Tsetsekrankheit, wie bereits betont, durch Tsetsefliegen, Glossinen, durch die Glossina morsitans (Bruce), fusca (R. Koch[11]) und Glossina palIidipes (Austen[12]) (Fig. 62). Nach Ziemann und v. Prowazek[14]) sind die Parasiten in männliche und weibliche zu gliedern, nach Grey and Tulloch[15]) findet Vermehrung derselben in den Glossinen statt und nach R. Kochs[16]) eingehenden Studien ist die Vermehrung höchstwahrscheinlich das Resultat einer geschlechtlichen Entwicklung im Fliegenkörper. Näheres hierüber muß in den betreffenden Veröffentlichungen eingesehen werden. Es liegen hier somit die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der Entwicklung der Malariaparasiten in den Anopheles.

Auf diesem Wege ist es Robert Koch auch bereits geglückt[17]), das bis dahin vom Trypanosoma Brucei ebenfalls nicht zu unterscheidende Trypanosoma der afrikanischen menschlichen Trypanosomenkrankheit, Trypanosoma gambiense, von diesem deutlich unterscheidbar zu finden; denn unter anderem hat das weibliche Trypanosoma gambiense einen großen, ovalen, mit seiner Längsachse zum Körper quer gestellten Blepharoplasten, während das weibliche Trypanosoma Brucei durch einen kleinen punktförmigen Blepharoplasten ausgezeichnet ist.

Hoffentlich gelingt es in nächster Zeit auch in den Surraüberträgern, den Tabaniden und Stomoxyden, die Entwicklung des Trypanosoma Evansi

ähnlich klarzustellen; denn dann wäre die ganze Frage nach der Identität oder Nichtidentität beider Krankheiten mit einem Schlage gelöst.

Das Hambnrger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten hat zwecks Feststellung des Vorkommens der Tsetsefliegen Bilder derselben auf Ansichtspostkarten anbringen lassen, welche die Schüler und Freunde des

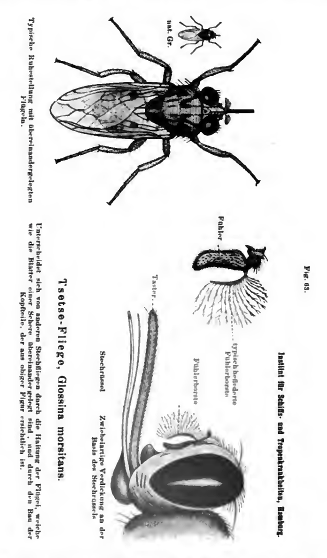


Fig. 63.

Institutes in ihre tropische Heimat mit erhalten, damit sie die Tiere stets erkennen und über ihr Vorkommen zutreffend berichten. Ich lasse die betreffende recht instruktive Karte hier folgen (Fig. 63—65).

Die Behandlung der Krankheit ist zur Zeit im allgemeinen nur eine rein symptomatische. Zwar sind mit bestimmten Drogen hinsichtlich Verlängerung des Lebens bei kleinen Tieren einige Erfolge zu verzeichnen ge-

wesen, so z. B. mit Arsenpräparaten wie Atoxyl [18]), mit Malachitgrün [19]) und mit dem von EHRLICH [20]) erfnndenen Trypanrot; bei großen Tieren haben sie jedoch bisher gänzlich versagt. Vielleicht kommen wir mit der Serotherapie weiter; MARTINI [21]) hatte bei kleinen Tieren vollständige Schutzerfolge mit einem von ihm gewonnenen spezifischen Tsetseserum, eine Tatsache, die bereits von anderer Seite (KLEINE nnd MÖLLERS [22]) für dies Sernm bestätigt ist.

Die Prophylaxe mnß sich leider — ebenso wie bei der Snrra — znr Zeit in erster Linie daranf richten (ROBERT KOCH), die infizierten Bestände, darunter die gesund erscheinenden Parasitenträger, zn denen vor allem anch das Großwild gehört, zu vernichten und ihre Kadaver zu verbrennen.

Die von KOCH [24]), später von SCHILLING [25]) zum Schutze von Rindern und von MARTINI [26]) zum Schntze von Eqniden ansgearbeiteten Immnnisiernngsverfahren haben das Bedenkliche, daß sie in den betreffenden Tieren, die mit abgeschwächten Parasiten vorbehandelt sind, gefährliche Parasitenträger schaffen; deshalb werden sie im allgemeinen wohl nicht angewendet werden dürfen; nnr bei länger danernden Expeditionen durch oder in Tsetsegegenden wird als Notbehelf gelegentlich zn diesen Immunisiernngen vielleicht geschritten werden müssen. Möglicherweise ist es aber anch ratsam, für solche Fälle sich abgerichtete Zebras [27]) zn halten, die, wenn schon für die künstliche Infektion durch subkutane Verimpfnng infektiösen Blutes

Fig. 64.

Kopf des Stomoxys; oben die dünnen Aristae; Palpen mit bloßem Ange bei dieser Vergrößerung wenig oder gar nicht zu erkennen, da sie nur sehr kurz sind; sie sind deshalb in der Skizze nicht erst angedeutet worden. Zuunterst der gebogene Stechrüssel. Vergrößerung 2½fach.

Fig. 65.

Kopf der Glossina; oben die Antenne mit der eigenartigen dichtbuschigen Arista, daranf die aneinandergeklappten Palpen (so daß nur eine sichtbar ist) und zuunterst der Stechrüssel. Vergrößerung 2½fach.

empfänglich (GROTHUSEN [28]), MARTINI [29]), gegen die natürliche resistent zu sein scheinen, da sie sich mit außerordentlich zahlreichen Herden in Tsetsegegenden halten.

Unseres Wissens sind hierauf bezügliche Versuche — dank der Bereitwilligkeit der Kilimandscharo-Gesellschaft und der Firma Hagenbeck — in Deutsch-Ostafrika bereits im Gange.

In bezng anf generelle Assanierung eines Gebietes gegen die Tsetsekrankheit bietet jedoch nach KOCH [30]) wohl die meiste Aussicht anf Erfolg — der Kampf gegen die Tsetsefliegen. Diese sind infolge der Eigenheit ihrer Fortpflanzung in ihrer Vermehrung sehr langsam und spärlich. Jedes Weibchen legt etwa alle 10 bis 20 Tage, und zwar immer nur eine einzige Larve ab, ein Zustand, von dem ab es — über das einige Stunden später eintretende Puppenstadinm hinweg — bis znr Ausbildnng des fliegenden Insekts 6 Wochen dauert. Bei einer so geringen Vermehrungsfähigkeit der Überträger mnß der Kampf gegen sie selbst und vor allem gegen ihre Brut von vornherein als ein lohnender erscheinen; er wird sich in seinen Endergebnissen mit der Beseitigung des snmpfigen Terrains der Tsetsegebiete, knrz mit der Schaffung hygienisch einwandfreier Verhältnisse im allgemeinen decken.

Literatur: [1]) BRUCE, Preliminary Report on the Tsetsefly disease or Nagana in Zululand. Durban 1895; Further Report on the tsetsefly disease or Nagana. London 1897. — [2]) BRODEN, Bulletin de la société d'études colonial 1904. — [3]) OCHMANN, Berliner tier-

ärztliche Wochenschr., 1905. — [4]) Rennes, Bulletin de la société cent. médic. vétérin., 1903 und 1904. — [5]) Szewzyck, ebenda 1903. — [6]) Marchand und Ledingham, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, XLVII. — [7]) Sauerbeck, ebenda, 1905, LII. — [8]) Martini, ebenda, 1903, XLII, pag. 347. — [9]) Schilling, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1904, XXI, Heft 3, pag. 517. — [10]) Novy, Mc Neal and Hare, The cultivation of the Surra trypanosoma. Journ. of the Amer. med. association, 22. Mai 1904. — [11]) Robert Koch, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47. — [12]) Austen, A monograph of the Tsetseflies, London 1903, pag. 89. — [13]) Ziemann, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 40. — [14]) v. Prowazek, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1905, XXII. — [15]) Grey and Tulloch, Report of the sleeping sickness commission, of the royal society, Nr. 6, London, August 1906. — [16]) Robert Koch, a) Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47; b) Sitzungsberichte der königl. preußischen Akademie der Wissenschaften, 23. November 1905. — [17]) Derselbe, siehe bei 16 b. — [18]) H. Wolferston Thomas, Proceedings of the royal society, 9. November 1905, pag. 589. — [19]) Wendelstadt, Verhandlungen des deutschen Kolonialkongresses, 1905, pag. 285. — [20]) Ehrlich und Sloa, Berliner klin. Wochenschr. vom 28. März und 4. April 1904. — [21]) Martini, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1905, L. — [22]) Kleine und Möllers, ebenda, 1905, LII. — [23]) Robert Koch, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 47. — [24]) Derselbe, Deutsches Kolonialblatt, 1901, Nr. 24. — [25]) Schilling, Zentralblatt f. Bakteriologie, 1901, XXX, Abt. 1; Bericht über die Surrakrankheit der Rinder im Schutzgebiete Togo; Deutsches Kolonialblatt, 1902, Nr. 14 und noch eine ganze Anzahl weiterer dieses Gebiet betreffender Berichte in den verschiedensten Zeitschriften. — [26]) Martini, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 1906, L. — [27]) Derselbe, ebenda. — [28]) Grothusen, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1903, VII. — [29]) Martini, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 32. — [30]) Robert Koch, ebenda, 1905, Nr. 47. — [31]) Laveran und Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1904. — [32]) Nocht und Mayer in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1906, I. Ergänzungsband. — [33]) Laveran, Association scientifique internationale d'Agronomie coloniale; Société française de colonisation et d'Agriculture coloniale (tenue à Paris, du 21. au 26. juin 1905), 1906.

Erich Martini.

Tuberkulose (Statistik — Abwehr).

1. *Die verschiedenen Organe.* Unter Tuberkulose versteht man in der Statistik kurzweg Lungentuberkulose. Diese Zusammenfassung kann man für die meisten Altersklassen gelten lassen, da in ihnen die Tuberkulose der anderen Organe wenigstens als Todesursache kaum eine Rolle spielt; nur in der Kindheit haben auch die tuberkulösen Veränderungen der anderen Organe, wie die folgenden Tabellen zeigen, Bedeutung, u. zw. verschieden bei männlichen und weiblichen Individuen.

Tabelle 1.

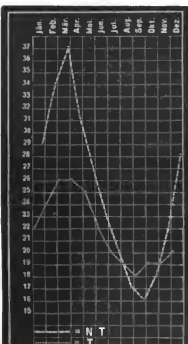
Auf 10 000 Lebende des betreffenden Alters starben an Tuberkulose:

a) Alter	b) Lungen		c) der anderen Organe		d) überhaupt		e) männl. = 100 weibl. = ?	f) Lungen = 100 der and. Organe = ?	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.		m.	w.
Bayern 1899—1900:									
0—5	19·0	19·3	12·2	9·9	31·2	29·2	93	64	51
5—10	3·8	5·9	2·9	3·1	6·7	9·0	134	76	53
10—15	3·8	9·1	1·6	1·7	5·4	10·8	200	42	19
15—20	14·6	20·4	1·7	1·5	16·3	21·9	134	11	7
20—30	32·3	32·3	1·6	1·3	34·1	33·6	98	5	4
30—40	36·1	34·9	1·7	1·5	37·8	36·4	96	4	4
40—50	46·1	28·1	2·2	1·4	48·3	29·5	61	4	5
50—60	56·6	27·7	2·6	1·6	59·2	29·3	49	4	6
60—70	59·4	33·2	3·1	2·8	62·5	36·0	57	5	8
über 70	31·2	17·0	2·1	2·3	33·3	19·3	58	6	14
Württemberg 1899—1901:									
0—1	34·0	27·1	14·0	12·4	48·0	39·5	82	41	45
1—15	4·7	6·2	3·2	3·3	7·9	9·5	120	68	53
15—25	20·6	21·9	1·8	1·9	22·4	23·8	106	9	9
25—35	27·9	27·6	1·8	1·3	29·7	28·9	97	6	5
35—50	32·6	21·5	2·3	1·6	34·9	23·1	66	7	7
50—60	46·2	20·3	3·0	2·0	49·2	22·3	45	6	10
über 60	43·7	27·8	3·6	2·7	47·3	30·5	65	8	10

Wir sehen aus dieser Tabelle 1, Spalte *f* (entnommen einer Arbeit von PRINZING[1]) und prozentualiter von mir berechnet), daß in der Jugend, d. h. bis zum 15. Jahre, sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht — bei ersterem wohl etwas mehr — die Tuberkulose der »anderen Organe« eine große Rolle spielt, später aber immer mehr zurücktritt, um erst im Alter, und zwar hier beim weiblichen Geschlecht wieder eine gewisse Bedeutung zu gewinnen. Für die folgenden Betrachtungen soll aber dem allgemeinen Brauche gefolgt und die Sterblichkeit an Tuberkulose zusammengefaßt werden.

2. *Jahreszeiten.* Die folgenden Kurven zeigen (Fig. 66), daß die Sterblichkeit an Tuberkulose (von jetzt ab kurz T. genannt) ähnlichen, wenn auch nicht so großen monatlichen Schwankungen unterliegt wie die der nichttuberkulösen, vorwiegend akuten Lungenkrankheiten (NT.). Die Kurve ist aus den in den »Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes« jährlich (z. B. 1903, p. 458) herausgegebenen Sterbeziffern berechnet, und zwar für die deutschen Orte von mehr als 15.000 Einwohnern und für die Jahre 1898 bis 1902, reduziert auf 30 Tage. Unter NT. sind »Influenza« und »akute Erkrankungen der Atmungsorgane« zusammengefaßt.


Fig. 66.



Wir sehen bei T. wie bei NT. einen Hochstand im Frühjahr, ein Herabgehen der Kurve bis zum Herbst und dann wieder ein Ansteigen derselben, nur sind diese Bewegungen bei NT. viel schärfer ausgeprägt als bei T. Es zeigt sich aber schon hier ein gewisser Zusammenhang dieser beiden Sterblichkeitsursachen, auf den wir später noch eingehender zurückkommen werden.

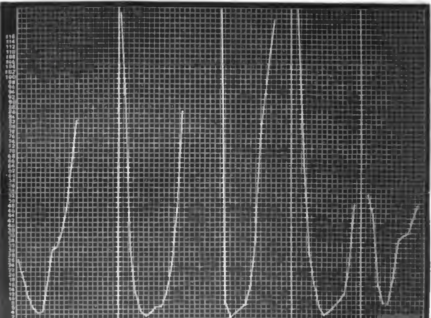
3. *Altersklassen.* Schon in dem Artikel »Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik« ist darauf hingewiesen worden, daß die Tuberkulosesterblichkeit dem — von HALLEY entdeckten — Gesetz der natürlichen Absterbeordnung unterliegt. Da dieses Gesetz aber offenbar von vielen Autoren nicht gekannt ist, die Statistiken über Tuberkulose veröffentlichen, sollen im folgenden (Fig. 67) die Kurven der allgemeinen Sterblichkeit neben die der Tuberkulose und der nichttuberkulösen Lungenkrankheit gestellt werden. Man erkennt auf den ersten Blick, daß hier etwas Gesetzmäßiges, Allgemeingültiges vorliegt und daß sich die Tuberkulosesterblichkeit nicht nach der Gelegenheit zur Ansteckung richtet, sondern nach dem Gesetz der natürlichen Widerstandskraft, wie es richtiger genannt wird. Es handelt sich nämlich bei diesem Gesetz nicht lediglich um die Sterblichkeit, d. h. das Verhältnis der Gestorbenen zu einer bestimmten Anzahl Lebender; stellt man nämlich große Krankheitsziffern zusammen oder Letalitätsziffern, d. h. das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten, so erhält man denselben Befund: »Das schulpflichtige Alter zeigt die höchste, Säuglings- und Greisenalter die geringste Widerstandskraft.« Man kann die natürliche Widerstandskraft durch eine Kurve ausdrücken, die umgekehrt wie die Sterb-

lichkeitskurve verläuft, d. h. einen Winkel darstellt, dessen Spitze im schulpflichtigen Alter liegt, dessen Schenkel nach dem Säuglings- und nach dem Greisenalter abfallen.

Würde die Sterblichkeit an Tuberknlose sich nicht nach diesem Gesetz, sondern nach der Gelegenheit zur Infektion richten, so müßte die höchste Sterblichkeit nicht im Greisen-, sondern im schulpflichtigen Alter liegen oder kurz nachher. Denn niemals sitzen Personen so nahe nnd so lange nebeneinander als im schulpflichtigen Alter, umgekehrt wie im Greisenalter, das die höchste Tuberknlosesterblichkeit zeigt.

Fig. 67.

Tnberkulose in Prenßen 1876—1906 1 : 10000 Lebende männliche	Nichttuberknlöse Erkrankungen der Atmungsorgane in Prenßen 1876—1901	Erkrankungen der Respirationsorgane in England männl. nnd weibl.	Alle Todesfälle in Preußen 1 : 1000 Lebende 1876—1901 männliche	Tnberknlosesterblichkeit in Bayern [8])



Mortalitätskurven nach Altersklassen.

Ganz besonders sei auf die Kurve der bayrischen Tnberknlosesterblichkeit aufmerksam gemacht, weil in Bayern die weitaus größte Zahl der Totenscheine von Ärzten stammt, im Gegensatz zn Prenßen, wo das umgekehrte Verhältnis zutrifft. Man kann also in Bayern anf eine viel größere Richtigkeit der Diagnose rechnen; und hier sieht man in der Tat ganz genau das Gesetz der natürlichen Widerstandskraft; geringste Sterblichkeit im schulpflichtigen, höchste im Säuglings- und im Greisenalter, auffallenderweise im ersteren höher als im letzteren.

Daß nach dem 70. Jahre die Kurve von T. wieder sinkt, mag znm Teil auf falscher Diagnose beruhen, zum Teil aber auch bedingt sein dnrch das frühere Absterben der Tuberkulösen. Diese Umbiegung der T.-Kurve ist verschieden hoch auf dem Lande und in der Stadt und verschieden bei beiden Geschlech-

tern. Ja es ist sogar zu erwarten, daß im Laufe der Zeit hier weitere Veränderungen eintreten werden, weil das Lebensalter der an Tuberkulose Gestorbenen, wie wir im Abschnitt 12 sehen werden, beständig abnimmt. Auch hierfür werden wir an jener Stelle die Gründe kennen lernen.

4. *Geschlecht.* In Tabelle 1 sehen wir in Spalte e, daß, wenn man die Sterblichkeit an Tuberkulose (T.) bei den männlichen Individuen = 100 setzt, das weibliche Geschlecht in Bayern im Alter von 5—10 Jahren eine solche von 134, im Alter von 10—15 von 200, von 15—20 eine solche von 134 hat. In der württembergischen Statistik ist leider das Alter von 1—15 Jahren zusammengefaßt. Jedenfalls zeigt sich in diesen Tabellen, aber auch in denen von Preußen (s. Tabelle 16), daß, während im allgemeinen die Sterblichkeit an Tuberkulose beim männlichen Geschlecht überwiegt, im Alter von etwa 5—20 oder 25 Jahren das Umgekehrte der Fall ist. Daß es sich hier nicht etwa um eine vermehrte Gelegenheit zur Infektion handelt, geht schon aus dem Umstande hervor, daß um dieselbe Zeit auch NT. beim weiblichen Geschlecht überwiegt. Offenbar handelt es sich um eine Verringerung der Widerstandskraft, die wohl auf der Entwicklung zur Geschlechtsreife beruht und sich auch in dem vielfachen Auftreten von Bleichsucht äußert.

Das gegenseitige Verhältnis von T. bei beiden Geschlechtern scheint Veränderungen zu unterliegen, wie die folgende, ebenfalls der Arbeit von PRINZING[1]) entnommene Tabelle zeigt:

Tabelle 2.

	England			Massachusetts		
	männlich	weiblich	m. = 100 w. = ?	männlich	weiblich	m. = 100 w. = ?
1851—1860	25·9	26·7	107	34·6	45·0	130
1861—1870	24·8	25·0	101	33·3	36·5	110
1871—1880	22·2	20·8	92	30·4	35·1	116
1881—1890	18·5	16·2	87	28·0	30·6	110
1891—1900	15·8	12·2	77	21·6	21·5	100

Während in Massachusetts dieses Verhältnis schwankt, nimmt in England der Anteil der weiblichen Sterblichkeit immer mehr ab, tritt immer mehr die weibliche T. hinter die männliche zurück.

Auf dieses gegenseitige Verhältnis sind Einflüsse von Bedeutung, von denen wir einen sogleich besprechen werden.

5. *Stadt und Land.* Schon FINKELNBURG[2]) hat für die Jahre 1875—79 für die Rheinprovinz folgendes Verhältnis festgestellt

Tabelle 3.

Auf je 10.000 Lebende starben an Lungenschwindsucht:

überhaupt		in Städten		auf dem Lande	
männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
53	44	58	42	49	45

Unter den Männern war T. in den Städten, bei den Frauen auf dem Lande größer. SCHLOCKOW[4]) fand dann in einzelnen Kreisen von Schleswig-Holstein, Hannover, Minden und Trier ein Überwiegen von T. beim weiblichen Geschlecht. RAHTS[5]) hat in neuerer Zeit gezeigt, daß in den Regierungsbezirken Osnabrück und Münster, die eine sehr hohe T. haben (46 auf 10.000), in den ländlichen Gemeinden mehr weibliche als männliche Personen der Tuberkulose erlegen sind. ELBEN[6]) hat für Württemberg für die Jahre 1899—1901 folgende Tafel aufgestellt (Fig. 68).

Wir sehen hier in der frühesten Kindheit am höchsten T. bei den männlichen, nichtstädtischen Personen, am niedrigsten bei den städtischen weiblichen, letztere bleiben mit Ausnahme im schulpflichtigen Alter, wo sie am höchsten stehen, ständig am tiefsten. Merkwürdigerweise steigen vom

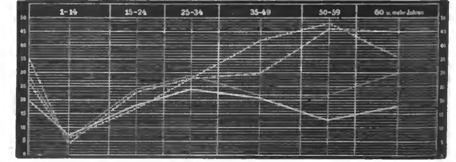
schulpflichtigen Alter bis zum 34. Jahre die weiblichen, nichtstädtischen Personen am höchsten, um dann der männlichen Bevölkerung den Vorrang zu lassen, unter denen wieder die städtischen am höchsten steigen.

Für Preußen bietet ein Auszug aus einer von BLEICHER[7]) für das Jahrzehnt 1880—89 berechneten Tabelle eine recht interessante Übersicht. Hier sind allerdings nur außer Männern und Weibern zwei Gruppen unterschieden:



Fig. 68.

Von 10.000 { Männern der städtischen Bevölkerung, Männern der übrigen Bevölkerung, Frauen der städtischen Bevölkerung, Frauen der übrigen Bevölkerung } der nachstehenden Altersklasse starben an Tuberkulose im Alter von Jahren



Bemerkung: Die Kurven beginnen mit der Sterblichkeit des ersten Lebensjahres.

1. Sterblichkeit der Tuberkulose bei allen Einwohnern, 2. bei den Kindern des ersten Jahres.

Tabelle 4.

Land, Kleinstadt, Mittelstadt, Großstadt
nach der Bleicherschen Tabelle. 1880/89.

	1 : 1000 aller Einwohner männlich	1 : 1000 aller Einwohner weiblich	(Kinder des ersten Jahres) 1 : 1000 Lebendgeborenen männlich	(Kinder des ersten Jahres) 1 : 1000 Lebendgeborenen weiblich
I. Infektionskrankheiten.				
Land	4·09 = 100	4·26 = 100	25·37 = 100	23·81 = 100
Kleinstadt	3·46 = 85	3·64 = 85	18·10 = 71	17·75 = 74
Mittelstadt	2·82 = 69	3·06 = 72	11·36 = 45	11·48 = 48
Großstadt	2·27 = 55	2·32 = 54	10·52 = 41	10·53 = 44
II. Respirationskrankheiten.				
1. Alle zusammen (T. + NT.).				
Land	5·01 = 100	4·23 = 100	7·93 = 100	6·69 = 100
Kleinstadt	6·47 = 129	5·05 = 120	15·16 = 193	12·81 = 192
Mittelstadt	7·19 = 142	5·58 = 132	21·53 = 252	19·12 = 285
Großstadt	6·72 = 136	4·88 = 116	30·00 = 377	26·52 = 397
2. Die nichttuberkulösen (NT.).				
Land	2·07 = 100	1·58 = 100	6·24 = 100	5·19 = 100
Kleinstadt	2·67 = 129	2·06 = 130	12·61 = 203	10·52 = 203
Mittelstadt	3·00 = 145	2·45 = 155	17·33 = 277	15·34 = 296
Großstadt	3·02 = 146	2·40 = 152	26·30 = 422	23·34 = 450
3. Tuberkulöse (T.).				
Land	2·94 = 100	2·65 = 100	1·69 = 100	1·50 = 100
Kleinstadt	3·80 = 129	2·99 = 113	2·55 = 151	2·29 = 151
Mittelstadt	4·19 = 143	3·13 = 118	4·20 = 249	3·78 = 252
Großstadt	3·70 = 126	2·48 = 94	3·70 = 225	3·18 = 312

	(Kinder des ersten Jahres) 1 : 100 Lebendgeborenen männlich	weiblich

III. *a)* Atrophie der Kinder + angeborene Lebensschwäche.

+ Skrofeln und englische Krankheit.

	männlich	weiblich
Land	46·58 = 100	39·60 = 100
Kleinstadt	47·92 = 102	40·91 = 103
Mittelstadt	51·84 = 109	44·63 = 112
Großstadt	63·06 = 136	53·40 = 135

b) Atrophie der Kinder + angeborene Lebensschwäche.

	männlich	weiblich
Land	45·92 = 100	39·04 = 100
Kleinstadt	46·97 = 102	40·10 = 102
Mittelstadt	50·79 = 115	43·80 = 112
Großstadt	61·57 = 132	52·39 = 134

Unter der Gesamteinwohnerschaft sehen wir T. beim weiblichen Geschlecht in den Großstädten am niedrigsten und in allen 4 Gruppen T. in den Großstädten niedriger als in den Mittelstädten. Aber auch NT. sehen wir bei der Gesamteinwohnerschaft bei weiblichen Personen in den Großstädten geringer als in Mittelstädten. Dagegen sehen wir bei den übrigen Gruppen NT. ständig nach der Großstadt zu in die Höhe steigen, ganz ähnlich wie die Atrophie der Kinder und die ihr verwandte Todesursache: angeborene Lebensschwäche, Skrofeln und englische Krankheit. T., NT. und die Atrophie bilden einen strikten Gegensatz zu den Infektionskrankheiten im engeren Sinne, deren Kurve vom Lande nach der Großstadt steil abfällt.

Noch eine andere Statistik gewährt uns einen wichtigen Einblick in die großstädtischen Sterblichkeitsverhältnisse, das ist die vom kaiserlichen Gesundheitsamt (Rahts[8]) aufgestellte. Hier werden 4 Lebensalter unterschieden: Säuglinge = 0—1jährige, Kinder = 1—15jährige, Erwachsene = 15—60jährige und Greise = mehr als 60jährige; es werden aber nur die 30 deutschen Großstädte der Gesamtbevölkerung gegenübergestellt. Man erhält dabei folgendes Bild:

Tabelle 5.

	Auf 100.000 Lebende starben an Lungentuberkulose in der Gesamtbevölkerung	in den 30 deutschen Großstädten	Gesamtbevölkerung = 100, Großstädte = ?
Säuglinge	23	40	174
Kinder	77	131	170
Erwachsene	262	275	105
Greise	526	538	104

Der Unterschied ist demnach am größten im Säuglings- und Kindesalter, zum Teil von einer besseren Diagnose herrührend. Das geringere Überwiegen von T. bei den Erwachsenen und Greisen der Großstadt ist eine Folge der Zuwanderung von Landarbeitern. Wie sehr diese Zuwanderung die Sterblichkeitsverhältnisse beeinflußt, sieht man aus der folgenden Tabelle:

Tabelle 6.

Sterblichkeit an Lungenkrankheiten	Allgemeiner Knappschaftsverein zu Bochum 1902[9]) Tuberkulöse	Nicht-tuberkulöse	Tuberkulöse + Nichttuberkulöse
In 9 Revieren mit 46% Zugewanderten	9·2	15·4	24·6
„ 8 „ „ 23% „	10·6	17·4	28·0

6. *Wohnung.* Der Einfluß der Wohnung läßt sich schwer von dem des Wohlstandes trennen. Im folgenden ist aus den Veröffentlichungen des statistischen Amtes der Stadt Frankfurt a. M. eine Zusammenstellung der Stadtteile nach den Wohnungen mit der geringsten Zahl der heizbaren Zimmer gemacht und daneben die Sterblichkeit an Tuberkulose notiert.

Tabelle 7.

Von 100 Haushaltungen hatten 0—1 heizbare Zimmer	Nummer des Stadtbezirkes	Tuberkulose	
3·2	VII	1·84	1·79 = 100
5·0	VI	1·28	
6·2	VIII	2·44	
7·2	V	0·82	
8·8	X	2·61	
13·5	IX	1·31	2·76 = 160
13·9	II	2·70	
14·9	XIII	4·19	
23·4	IV	3·63	3·66 = 205
25·6	III	3·69	
33·6	XII	4·48	4·85 = 271
34·6	XI	5·18	
38·4	I	4·90	

Je größer die Zahl der kleinen Wohnungen in einer Gruppe von Stadtteilen, um so höher die Sterblichkeit an Tuberkulose (aber auch an akuten Lungenkrankheiten.[10])

7. *Wohlstand.* **Dasselbe Ergebnis erhält man, wenn man die Gruppierung nach dem Wohlstand vornimmt; als Zeichen desselben sollen die Zahl der Dienstmädchen und der Steuerzensus wiederum in Frankfurt a. M. gewählt werden. Man erhält dann folgende Tabellen:**

Tabelle 8.

Von je 100 Haushaltungen sind solche m. Dienstboten	Nummer des Stadtbezirkes	Tuberkulose	
70·9	VII	1·84	1·56 = 100
70·6	VI	1·28	
47·9	VIII	2·44	1·96 = 126
44·2	X	2·61	
44·1	V	0·82	
39·6	II	2·70	3·34 = 214
32·2	IV	3·63	
31·1	III	3·69	
24·9	IX	1·31	3·47 = 222
21·5	XIII	4·19	
18·1	I	4·90	
13·0	XII	5·18	4·83 = 310
5·1	XI	4·48	

Tabelle 9.

Mit Einrechnung der 1. und 2. Klassensteuerklasse treffen auf einen Zensiten Steuer pro Jahr	Nummer des Stadtbezirkes	Tuberkulose	
16·8	VIII	2·44	2·14 = 100
16·4	VII	1·84	
14·3	XIII	4·19	2·54 = 119
13·5	X	2·61	
13·1	V	0·82	
12·8	IX	1·31	2·00 = 94
12·1	II	2·70	
11·5	III	3·69	2·86 = 134
11·3	IV	3·63	
11·2	VI	1·28	
9·2	XII	5·18	4·85 = 227
8·8	I	4·90	
8·4	XI	4·48	

Mit der Abnahme des Wohlstandes steigt demnach die Sterblichkeit an Tuberkulose. Ein ähnliches Ergebnis erhält man, wenn man die Stadtbezirke nach der Zahl der in ihnen wohnenden »Arbeiter« gruppiert.

Tabelle 10.

Auf 1000 Haushaltungen kommen „Arbeiter“	Nummer des Stadtbezirkes	Tuberkulose	
6	VII	1·84	1·56 = 100
6	VI	1·28	
20	V	2·70	2·45 = 157
22	VIII	2·44	
34	V	0·82	
45	X	2·61	
48	III	3·69	
63	IX	1·31	3·04 = 195
72	IV	3·63	
76	XIII	4·19	
107	I	4·90	4·85 = 310
161	XII	5·18	
285	XI	4·48	

Diese Tabelle bringt aber mehr den Einfluß des Wohlstandes als den des Berufs znm Ausdrnck.

Diese Ergebnisse bestätigen die nach etwas anderen Gruppierungen in Kopenhagen vorgenommenen Untersuchungen von Sörensen.[11])

8. *Beruf.* Da die Einflüsse der verschiedenen gewerblichen Schädlichkeiten auf den Körper des Menschen im Artikel »Arbeiterhygiene« abgehandelt sind, wollen wir uns hier nur auf einige kritische Bemerkungen beschränken. Die merkwürdige Tatsache, daß die Kohlenarbeiter eine geringe Tnberkulosesterblichkeit haben, obgleich sie während ihrer ganzen Beschäftigung unter Bedingnngen leben, welche sonst als ungesund gelten und dabei große Mengen von zum Teil gefährlichen Staub einatmen, gab dem Ref. Anlaß zur Untersuchnng dieses auffallenden Verhaltens. Dabei stellte sich heraus, daß tnberkulöse und nichttuberkulöse Lungenkrankheiten in einem noch näher zn besprechenden Verhältnis[12]) zueinander stehen, daß es ein großer Fehler ist, nnr auf die ersteren, wie dies bei den bisherigen Untersuchungen geschah, sein Hauptaugenmerk zu richten, und daß die Statistiken der Knappschaftsvereine die invaliden und halbinvaliden Arbeiter nicht aufführen. Es scheiden demnach ans diesen Statistiken alle diejenigen Altersklassen aus, die eine größere Sterblichkeit an T. haben.

In der folgenden Tabelle[9]) bringen wir eine Statistik des Knappschaftsvereins Bochum, die auch die Invaliden und Halbinvaliden umfaßt. Aus ihr ergibt es sich, daß zwar T. geringer ist als unter den zum Vergleich herangezogenen 15—60jährigen männlichen Einwohnern des Königreiches Preußen, daß aber NT. so sehr viel höher ist, daß die Gesamtheit der Sterblichkeit an Lnngenkrankheiten (T. und NT.) bei den Bergarbeitern des Ruhrgebietes nicht nnwesentlich die der gleichaltrigen Bevölkerung Preußens übertrifft.

Tabelle 11.

Jahr	Zahl der Mitglieder (Aktive und Invaliden)	Tuberkulose		Nichttuberkulose		Tuberkulose u. Nichttuberkulose		T./NT.
		überhaupt	auf 10.000 Mitglieder	überhaupt	auf 10 000 Mitglieder	überhaupt	auf 10 000 Mitglieder	
1897	192.917	311	16·1	635	32·9	946	49·0	0·49
1898	209.993	249	11·9	770	36·7	1019	48·6	0·32
1899	226.053	246	10·9	947	41·9	1193	52·8	0·26
1900	353.473	376	14·8	1192	47·0	1568	61·8	0·32
1901	273.201	323	11·8	1021	37·4	1344	49·2	0·32
1902	269.139	442	16·4	814	30·2	1258	46·6	0·54
Durchschnitt 1897—1902	—	—	13·1	—	39·2	—	52·3	0·32
Unter den 15—60jähr. männlichen Preußen starben in derselben Zeit			28·8	—	16·5	—	45·3	1·74

9. *Verhältnis zu den nichttuberkulösen Lungenkrankheiten.* Die preußische Statistik weist als Todesursachen, die von Lungenkrankheiten ausgehen, außer T. (Nr. 16) noch drei auf: Nr. 20 Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh, Nr. 21 Lungen- und Brustfellentzündung und Nr. 22 andere Lungenkrankheiten. Diese Gruppen enthalten Krankheiten, nnter denen sich sicher, wie bei »Lungenkatarrh« und »Brustfellentzündung«, eine nicht unbeträchtliche Anzahl Tuberkulöser befinden.

Tabelle 12.

Preußen. Auf 10.000 Lebende starben an:	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883
Tuberkulose	31·90	30·95	32·01	32·51	32·46	31·12	30·89	30·88	31·75
Luftröhrenentzdg. und Lungenkat.	2·22	2·60	2·70	2·97	2·78	3·02	2·99	3·22	3·63
Lungen- und Brustfellentzündung	10·10	9·31	10·65	10·70	10·98	12·05	14·26	13·48	14·49
Andere Lungenkrankheiten . . .	4·03	7·09	2·94	2·52	2·92	2·97	3·11	3·19	3·83
	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Tuberkulose	31·02	30·76	31·14	29·33	28·92	27·97	28·11	26·72	25·01
Luftröhrenentzdg. und Lungenkat.	3·49	3·87	4·05	3·92	4·04	4·28	7·61	7·01	9·52
Lungen- und Brustfellentzündung	13·36	14·17	14·96	14·81	14·37	14·08	17·40	15·65	17·14
Andere Lungenkrankheiten . . .	3·84	3·88	3·69	3·44	3·33	3·24	3·64	3·52	4·27
	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
Tuberkulose	25·96	23·89	23·26	22·07	21·81	20·08	20·71	21·13	19·54
Luftröhrenentzdg. und Lungenkat.	8·22	6·82	6·47	5·88	6·34	5·22	6·76	8·74	5·77
Lungen- und Brustfellentzündung	18·64	15·08	14·51	16·40	15·18	15·23	17·24	17·16	15·83
Andere Lungenkrankheiten . . .	4·69	4·13	4·32	4·35	4·49	4·41	4·19	5·11	4·51

Faßt man diese letzten drei Todesursachen zusammen, wie dies die meisten offiziellen Statistiken tun, so erhält man (Fig. 69) folgende Kurven: T. sinkt erst langsam, dann schneller, während NT. energischer in die Höhe steigt und nach größeren Schwankungen, die in der Natur dieser akuten und daher vom Wetter, aber auch von der Influenza abhängigen Krankheiten liegen, nunmehr dauernd über T. steht. Die Kurve T. + NT. folgt den Schwankungen von NT. mehr als denen von T. und kehrt zuletzt auf die Ausgangshöhe zurück. Dieses gegenseitige Verhältnis erkennt man noch deutlicher, wenn man Jahresgruppen zusammenfaßt, wie dies in der folgenden Tabelle geschieht.

Tabelle 13.

Verhältnis der Tuberkulose (T.) zu den nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane (NT.) in Preußen 1875—1901.

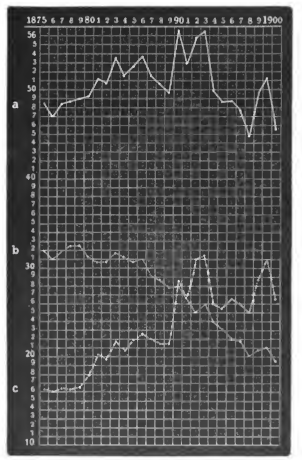
Sterblichkeit auf 10.000 Lebende				In Prozenten der Todesursachen		
pro Jahr	T.	NT.	$\frac{T.}{NT.}$ in Dezimalen	T.	NT.	$\frac{T.}{NT.}$ in Dezimalen
1875—79	31	16	1·93	12	6	2·00
1880—84	31	20	1·55	12	7	1·71
1885—89	29	22	1·31	12	9	1·32
1890—94	25	28	0·82	11	12	0·91
1895—99	21	26	0·80	10	12	0·83
1900	21	31	0·67	9	13	0·69

Dabei zeigt es sich, daß T. + NT. in dem Jahrfünft 1895—99 dieselbe Summe, nämlich 47 zeigt, wie im Jahre 1875—79. Daß es sich hier nicht um eine Verschiebung der Diagnose, sondern um zwei selbständige Vorgänge handelt, beweist erstens der Umstand, daß die Kurve T. + NT. nicht als gerade Linie verläuft, beweist zweitens die Tatsache (s. Tab. 14), daß

die Abnahme von T. und die Zunahme von NT. verschiedene Altersklassen betrifft. Wichtig für das Verständnis dieser Vorgänge ist die Division von T. durch NT., d. h. der zahlenmäßige Ausdruck des **gegenseitigen Verhältnisses**. Wir sehen schon in der obigen Tabelle (13), daß dieser Bruch beständig abnimmt, d. h. daß der Nenner im Verhältnis zum Zähler stetig

Fig. 69.

Die Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane in Preußen seit 1875.



— *a* = Kurve der Sterblichkeit an allen zusammen, ... *b* = Kurve der Sterblichkeit an Tuberkulose, • — • — • — *c* = Kurve der Sterblichkeit an den nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane.

wächst, daß also der **akutere Verlauf der Lungenkrankheiten immer mehr den chronischen verdrängt**. Dieses regelmäßige, man könnte fast sagen, gesetzmäßige Verhalten sehen wir auch bei der Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen wiederkehren (s. Tabelle 14) und, wie Tabelle 15 und 16 zeigen, nicht nur in Preußen, sondern auch in England und in Amerika.

Tabelle 14. a) Männliche: Durchschnittliche Sterblichkeit an Erkrankungen der Atemwege seit 1876.

Jahre	0—1 Jahr	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80
		Jahre													
a) Tuberkulose + Nichttuberkulose.															
1876—1879	106·67	71·05	31·65	15·26	7·66	6·70	21·20	40·89	47·63	58·01	79·75	121·08	176·51	145·08	79·98
1881—1884	142·79	90·89	70·61	19·13	9·76	7·26	20·95	40·28	44·93	59·51	81·47	125·64	186·68	164·66	92·84
1885—1889	159·01	104·95	54·13	20·39	9·64	7·23	21·97	38·56	42·94	56·97	78·67	119·63	179·31	166·32	104·12
1890—1894	206·07	128·60	50·74	24·13	10·98	7·90	21·63	36·46	37·91	51·55	76·15	116·45	190·50	206·08	165·79
1895—1899	227·70	128·33	46·04	21·49	8·85	7·33	19·38	32·99	32·55	41·73	64·27	97·11	161·91	167·27	130·20
1900—1901	236·15	241·40	47·18	22·00	9·03	7·42	19·05	29·74	32·69	40·29	63·71	98·72	166·72	120·79	179·70
1876—1901	179·73	110·87	45·06	20·40	9·31	6·30	20·69	36·47	39·77	51·51	74·00	113·77	176·94	161·70	125·44
Zu oder ab in Prozenten	+ 123	+ 99	+ 52	+ 46	+ 17	+ 15	— 10	— 27	— 31	— 31	— 20	— 18	— 5	— 17	— 125
b) Nichttuberkulose.															
1876—1879	83·19	51·13	19·52	8·64	3·51	2·18	3·28	6·24	7·44	13·35	22·40	38·55	64·69	70·90	49·74
1881—1884	116·27	69·50	27·45	12·08	4·99	2·27	3·81	7·66	8·17	14·16	25·92	47·50	81·67	92·56	62·53
1885—1889	131·27	83·94	24·59	13·51	5·12	2·17	3·96	7·31	7·89	13·71	25·14	47·41	86·67	100·61	78·55
1890—1894	177·93	108·43	38·90	17·35	6·45	2·79	4·96	7·52	7·92	13·77	27·94	56·03	114·52	153·56	145·88
1895—1899	202·21	110·97	37·01	15·44	5·25	2·67	4·25	6·56	6·56	11·94	24·25	47·88	101·22	130·36	124·59
1900—1801	211·40	125·01	38·54	16·16	5·40	2·92	4·56	7·09	7·65	12·25	26·09	52·45	113·88	89·49	164·97
1876—1901	153·71	91·48	32·17	13·89	5·13	2·60	4·13	7·06	7·57	13·19	25·29	48·30	79·11	106·13	104·36
Zu oder ab in Prozenten	+ 123	+ 145	+ 100	+ 86	+ 55	+ 34	+ 39	+ 14	— 0	— 8	+ 16	+ 36	+ 76	+ 27	+ 232
c) Tuberkulose.															
1876—1879	23·58	19·92	12·13	6·62	4·15	4·52	17·92	34·65	40·19	44·66	57·35	82·53	111·82	74·89	30·24
1881—1884	26·52	21·39	13·16	7·05	4·77	4·99	17·14	32·62	36·76	45·35	55·55	78·14	105·01	72·10	30·31
1885—188.	27·74	21·01	12·54	6·88	4·52	5·06	18·01	31·54	35·05	43·26	53·53	72·22	92·65	65·71	25·57
1890—1894	28·14	20·17	11·84	6·78	4·53	5·11	16·67	28·94	29·99	37·78	48·21	60·42	75·98	52·52	19·91
1895—1899	25·49	17·36	9·03	5·84	3·60	4·66	15·13	26·43	25·99	29·79	40·02	49·23	60·69	36·91	15·61
1900—1901	24·75	16·39	8·64	5·84	3·63	4·50	14·49	22·65	25·25	28·04	37·62	46·27	52·84	31·30	14·73
1876—1901	26·03	19·30	11·22	6·50	4·20	4·80	16·56	29·44	32·20	38·14	48·71	64·80	83·16	55·57	22·73
Zu oder ab in Prozenten	+ 2	— 18	— 28	— 12	— 13	— 0	— 19	— 33	— 39	— 37	— 35	— 44	— 53	— 58	— 51
d) Tuberkulose : Nichttuberkulosen.															
1876—1879	0·28	0·39	0·62	0·76	0·16	2·73	5·49	5·55	5·40	3·41	2·56	2·14	1·72	1·06	0·60
1881—1884	0·22	0·30	0·48	0·58	0·95	2·19	4·49	4·25	4·49	3·20	2·14	1·64	1·28	0·77	0·48
1885—1889	0·21	0·25	0·39	0·58	0·88	2·33	4·54	4·28	4·44	3·15	2·12	1·52	1·06	0·65	0·32
1890—1894	0·15	0·19	0·30	0·39	0·70	1·83	3·37	3·85	3·78	2·74	1·72	1·07	0·66	0·34	0·13
1895—1899	0·12	0·15	0·24	0·37	0·68	1·75	3·56	4·02	3·96	2·49	1·64	1·03	0·59	0·28	0·12
1900—1901	0·11	0·13	0·22	0·36	0·67	1·54	3·17	3·19	3·39	2·28	1·40	0·88	0·46	0·35	0·08
Zu oder ab in Prozenten	- 0·17	- 0·26	- 0·40	- 0·40	0·49	- 1·19	0·32	2·36	2·01	- 1·13	1·16	- 1·26	- 1·26	0·61	0·52

Tabelle 14. *b)* **Weibliche: Durchschnittliche Sterblichkeit an Erkrankungen der Atemwege in Preußen seit 1876.**

Jahre	0—1 Jahr	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80
		Jahre													
a) Tuberkulöse + Nichttuberkulöse.															
1876—1879	90·02	71·53	32·96	16·93	9·29	10·02	21·64	28·51	38·25	45·25	51·47	78·42	121·74	101·64	57·40
1881—1884	119·28	92·76	43·19	20·93	11·33	11·38	23·27	29·21	39·74	47·37	53·78	81·79	130·27	117·58	74·84
1885—1889	133·44	103·08	45·37	23·05	11·71	12·74	23·21	28·74	37·59	45·17	49·64	78·71	129·40	120·23	82·68
1890—1894	168·82	125·26	51·25	33·22	12·77	13·38	23·29	27·91	34·70	42·33	47·21	75·91	145·98	164·30	139·47
1895—1899	184·10	126·17	46·87	21·82	10·68	11·57	19·68	26·79	30·55	35·35	38·91	59·10	117·54	136·39	123·87
1900—1901	193·03	128·76	49·12	23·15	10·87	11·76	20·13	26·65	33·12	39·21	37·68	59·14	123·84	145·29	170·02
1876—1901	148·11	124·59	44·79	23·18	11·11	11·81	21·87	27·80	35·66	41·61	46·45	72·18	128·63	130·90	108·07
Zu oder ab in Prozenten	+ 116	+ 80	+ 50	+ 37	+ 17	+ 17	+ 7	— 6	— 13	— 24	— 26	— 24	— 7	— 29	+ 180
b) Nichttuberkulöse.															
1876—1879	69·06	50·86	19·84	9·47	3·56	2·25	2·50	3·40	4·71	6·91	11·30	24·27	48·87	51·95	36·56
1881—1884	96·12	71·51	28·62	12·92	5·27	2·71	3·19	4·09	5·47	8·39	13·80	30·38	59·77	71·38	54·54
1885—1889	109·98	82·44	32·26	14·73	5·43	3·03	3·13	3·98	5·30	8·39	13·19	29·42	64·80	76·99	63·88
1890—1894	145·41	105·67	39·33	25·69	6·89	3·58	4·11	5·29	6·68	10·37	16·14	37·31	93·73	127·95	124·33
1895—1899	162·92	109·61	37·32	15·65	5·68	3·21	3·38	4·77	5·79	8·64	13·39	29·84	77·80	110·41	111·13
1900—1901	173·01	112·95	38·91	16·71	5·98	3·75	4·02	5·02	7·51	9·16	14·42	32·81	89·49	123·30	148·58
1876—1901	126·08	88·84	32·71	15·86	5·63	3·25	3·39	4·42	5·91	8·64	10·37	30·67	72·41	93·66	89·83
Zu oder ab in Prozenten	+ 149	+ 124	+ 100	+ 77	+ 67	+ 66	+ 63	+ 47	+ 59	+ 32	+ 27	+ 33	+ 83	+ 141	+ 311
c) Tuberkulöse.															
1876—1879	20·96	20·67	13·12	7·46	5·73	7·77	19·14	25·11	33·74	38·34	40·17	54·15	75·87	49·69	20·84
1881—1884	23·16	21·25	14·57	8·01	6·06	8·67	20·08	25·12	34·27	38·98	39·98	51·41	70·50	46·20	20·30
1885—1889	23·46	20·64	13·11	8·32	6·28	9·71	20·08	28·74	32·29	36·78	36·45	45·29	64·60	43·24	18·80
1890—1894	23·41	19·59	11·92	7·53	5·88	9·80	19·18	22·62	28·02	31·96	31·07	38·60	52·25	36·35	14·94
1895—1899	21·18	16·56	9·55	6·17	5·00	8·36	16·30	22·02	24·76	26·71	25·52	29·26	39·74	25·98	12·70
1900—1901	20·62	15·81	9·21	6·44	4·89	8·01	16·11	21·63	25·61	25·05	23·26	26·33	34·35	21·99	12·47
1876—1901	22·13	19·09	16·94	7·32	5·64	8·72	18·48	24·21	29·78	32·97	32·74	40·84	56·22	37·24	16·67
Zu oder ab in Prozenten	— 11	— 26	— 44	— 16	— 14	+ 3	— 15	— 12	— 24	— 34	— 42	— 54	— 54	— 55	— 40
d) Tuberkulöse : Nichttuberkulösen.															
1876—1879	0·30	0·41	0·65	0·77	1·5	4·0	7·6	7·4	7·1	5·4	3·6	2·2	1·5	0·96	0·56
1881—1884	0·23	0·29	0·51	0·61	1·2	3·1	6·2	6·2	6·2	4·8	2·8	1·7	1·1	0·04	0·37
1885—1889	0·21	0·25	0·40	0·56	1·1	3·2	6·3	6·2	6·0	4·3	2·7	1·5	0·93	0·56	0·29
1890—1894	0·15	0·18	0·30	0·30	0·83	2·4	4·7	4·6	4·2	3·2	1·9	1·0	0·55	0·28	0·12
1895—1899	0·13	0·15	0·25	0·38	0·88	2·6	4·8	4·6	4·2	3·0	1·9	0·94	0·51	0·23	0·11
1900—1901	0·11	0·14	0·23	0·38	0·81	2·1	4·0	4·3	3·4	2·7	1·6	0·80	0·30	0·17	0·08
Zu oder ab in Prozenten	- 0·19	- 0·27	- 0·42	- 0·39	- 0·79	- 1·0	- 3·6	- 3·1	- 3·7	- 2·7	- 2·0	- 1·40	- 1·12	- 0·79	- 0·48

Tabelle 15.

In England[14]) starben auf 1,000.000 Lebende:

	Tuberkulose (Tuberkulöse)	Diseases of Respiratory Organs (Nichttuberkulöse)	Tuberkulöse / Nichttuberkulöse
1850—54	3655	2769	1·34
1855—59	3448	3155	1·09
1860—64	3367	3409	0·99
1865—69	3326	3418	0·97
1870—74	3013	3607	0·84
1875—79	2903	3982	0·73

Tabelle 16.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika starben auf 100.000 Lebende [15]):

	Tuberkulöse	Nichttuberkulöse	Tuberkulöse / Nichttuberkulöse
1890	243·4	185·9	1·32
1900	187·3	192·0	0·97

England.

Tabelle 17. In jeder Altersklasse starben auf 1 Million Lebende.

	Alle Altersklassen	0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	65—75	75—85	85 und darüber
1. Männliche.													
Tuberkulöse.													
1851—60	2579	1329	525	763	2397	4055	4034	4005	3830	3333	2389	977	549
1861—70	2467	990	431	605	2188	3884	4092	4165	3860	3297	2024	698	342
Nichttuberkulöse.													
1851—60	3322	11 296	585	221	335	545	772	1524	3092	6616	13 416	21.088	25.608
1861—70	3694	12 012	553	199	315	533	860	1722	3500	7587	15.185	25.194	34 223
Tuberkulöse und Nichttuberkulöse.													
1851—60	5901	12.625	1110	984	2732	4600	4806	5529	6922	9.949	15.805	22 065	26.157
1861—70	6161	13 002	984	804	2503	4417	4952	5887	7360	10.884	17.209	25.892	34.565
Tuberkulöse : Nichttuberkulösen.													
1851—60	0·74	0·12	0·89	3·45	7·12	7·45	5·20	3·62	1·24	0·52	0·18	0·04	0·02
1861—70	0·64	0·08	0·78	3·00	6·98	7·30	4·75	2·42	1·11	0·43	0·14	0·03	0·01
2. Weibliche.													
Tuberkulöse.													
1851—60	2774	1281	620	1292	3515	4289	4575	4175	3120	2383	1635	754	474
1861—70	2483	974	476	1045	3110	3966	4378	3900	2850	2065	2139	475	260
Nichttuberkulöse.													
1851—60	2733	9 499	607	240	342	413	582	1049	2062	5027	11.016	17.648	21.796
1861—70	3052	10.074	550	220	306	383	613	1130	2327	5875	13.111	22.166	28.121
Tuberkulöse und Nichttuberkulöse.													
1851—60	5507	10.780	1227	1532	3857	4702	5157	5224	5182	7410	12.651	18.402	22 270
1861—70	5535	11.048	1026	1265	3416	4349	4991	5030	5177	7940	14.350	22 641	28.381
Tuberkulöse : Nichttuberkulösen.													
1851—60	1·12	0·13	1·02	5·38	10·3	10·4	7·86	3·97	1·52	0·47	0·15	0·04	0·02
1861—70	0·82	0·09	0·87	4·77	10·2	10·38	7·12	3·45	1·22	0·35	0·09	0·02	0·009

Wir sehen aus diesen Tabellen, daß die Abnahme der T., die Zunahme der NT. und die Abnahme des Bruches T./NT. nicht auf Preußen und nicht auf die neueste Zeit beschränkt ist, sondern schon im Jahrzehnt 1861—70 gegenüber 1851—60 in England zu beobachten ist und wahrscheinlich schon früher, wenn es einwandfreie Statistiken gegeben hätte.

Als Ursache für die Zunahme der Sterblichkeit an den akuten, nichttuberkulösen Lungenkrankheiten ist vom Ref. die Verunreinigung der Luft durch den Rauch der Kohlenfeuerung nachgewiesen worden[9]), gleichzeitig auch für den gleich zu erwähnenden schnelleren Verlauf der Tuberkulose resp. die Abnahme des Sterbealters der Tuberkulösen.

10. *Erfolge gegen die Tuberkulose.* Da wir wissen, daß die Tuberkulose gewöhnlich durch eine sekundäre Infektion ihren Abschluß findet, so war es nicht auffallend, daß in der Influenzaperiode im Anfang der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts eine große Anzahl Tuberkulöser dahingerafft wurden. Da wir ferner sehen (s. Tabelle 14), daß die Zunahme der akuten Lungenkrankheiten wie diese Lungenkrankheiten selbst besonders stark das jugendliche Alter betreffen, so liegt es nahe, die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit auf ein größeres Absterben von im jugendlichen Alter infizierten Tuberkulösen zu beziehen. Daß die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit nicht, wie dies von einigen Bakteriologen behauptet wurde, von bakteriologischen Maßnahmen verursacht ist, dafür habe ich folgende Gründe anzuführen:

1. Die Abnahme wird durch eine Zunahme der Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten ausgeglichen, unter denen eine große Zahl tuberkulöser sich befinden (s. Abschnitt 9).

2. Sie beginnt, wie dies die Tabelle von England beweist, schon in den fünfziger Jahren, während der Tuberkelbazillus anfangs der achtziger Jahre entdeckt wurde, und die Arbeiten von Cornet erst Ende der achtziger, die von Flügge und seinen Schülern erst Ende der neunziger Jahre erschienen sind.

3. Die Abnahme war in München, wie Gruber[17]) nachgewiesen hat, vor Entdeckung des Tuberkelbazillus größer als nachher.

4. Sie war[18]) in Kreisen, in denen nachweislich nichts gegen die Tuberkulose unternommen wurde, doppelt so stark und noch stärker als im preußischen Staate.

5. Auch die Abnahme der Sterblichkeit an Tuberkulose und akuten Lungenkrankheiten, die Mayet[19]) für die deutschen Großstädte zeigte, beweist nichts, da er nur die Gesamtsterblichkeit betrachtet, nicht aber die der einzelnen Altersklassen.

6. Das Alter der an Tuberkulose Gestorbenen nimmt, wie Tabelle 18 zeigt, in Preußen stetig ab.

7. Die Errichtung von Lungenheilstätten kann ebenfalls nicht auf die Abnahme von Tuberkulosesterblichkeit von Einfluß gewesen sein; denn im Jahre 1900 waren[22]) erst so viele Heilstättenplätze vorhanden, daß 4000 Kranke jährlich behandelt werden konnten. Nimmt man diese Zahl selbst für das ganze vorhergehende Jahrzehnt an, was natürlich viel zu hoch gegriffen ist, und schätzt man den Dauererfolg der Heilbehandlung auf 10% am Leben Erhaltener, so wären immer erst 400 jährlich vor dem Tode bewahrt worden, was natürlich ebenfalls viel zu hoch gegriffen ist. Aber selbst diese 400 können bei einer Zahl von etwa 125.000 jährlich an Tuber-

kulose Gestorbener keine Abnahme der Sterbeziffer ausgemacht haben, die irgendwie ins Gewicht fiele.

8. Die bakteriologischen Abwehrmaßregeln sind noch zu wenig bekannt und werden, wie u. a. die Berichte der Gewerbe-Inspektoren für Sachsen und Hessen beweisen, von den Arbeitern in der Hauptsache nicht befolgt.

11. *Auslese und Tuberkulose.* Eine Reihe von Autoren, darunter auch Rahts[5], hatten einen günstigen Einfluß einer hohen Kindersterblichkeit auf die Sterblichkeit der Erwachsenen, namentlich bei der Tuberkulose, gefunden. Es gelang[20]) mir an der Hand der württembergischen und der deutschen (Reichs-) Statistik, die Kindersterblichkeit der württembergischen Oberamtsbezirke der Jahre 1871—78 der Tuberkulosesterblichkeit der Erwachsenen dieser Bezirke in den Jahren 1892—95 gegenüberzustellen und dabei zu finden, daß in den 24 Bezirken mit geringerer Kindersterblichkeit die Sterblichkeit der Erwachsenen überhaupt und an Tuberkulose im besonderen etwas geringer war als in den Bezirken mit größerer Kindersterblichkeit. Dasselbe Resultat erhielt Prinzing[21]) für Böhmen, allerdings durch Gegenüberstellung von Kindersterblichkeit und Tuberkulosesterblichkeit der Erwachsenen aus denselben Jahren, nicht wie ich bei Erwachsenen, die der Altersgruppe angehören, die aus der Zeit jener Kindersterblichkeit stammt (Differenz von etwa 20 Jahren). Aber auch für eine ganze Reihe anderer Länder konnte Prinzing[20]) ein Resultat erhalten, das durchaus gegen einen Zusammenhang zwischen hoher Kindersterblichkeit und geringer Tuberkulosesterblichkeit bei Erwachsenen sprach. v. Vogl[2]) hat nun in neuester Zeit gefunden, daß im Südwesten Bayerns ein Gebiet hoher Militärtauglichkeit bei geringer bzw. geringster Tuberkulosesterblichkeit und bei mittlerer bzw. geringer Kindersterblichkeit liegt und im Südosten die allerdings etwas geringere Zunahme der Tauglichkeit mit einem Abfall der Tuberkulose- und Kindersterblichkeit verbunden ist. Das gleiche Ergebnis zeigt der nördliche Teil Unterfrankens. Ganz mit Recht weisen die beiden letzteren Autoren darauf hin, daß die hohe Kindersterblichkeit durch unzweckmäßige Ernährung der Kinder verursacht sei und daß deren Wirkung sich bei den Überlebenden auch in den der Kindheit folgenden Jahren noch geltend mache, eine Erklärung, die durch die medizinische Erfahrung gestützt wird.

Ganz anders ist aber die Verunreinigung der Luft durch Rauch (s. oben) und die dadurch bedingte Zunahme der akuten Lungenkrankheiten zu betrachten. Da eine sehr große Zahl der tuberkulösen Infektionen in der Kindheit erfolgt — ob alle, wollen wir gar nicht einmal annehmen —, da wir ferner aus der Influenzaperiode wissen, daß die akuten Lungenkrankheiten besonders für Tuberkulöse und Herzkranke deletär werden, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß kein Teil der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit durch die große Zunahme der akuten Lungenkrankheiten im Kindesalter verursacht ist, mittelbar also durch den Rauch. Leider aber kann man trotzdem nicht die Wirkung des Rauches als günstig betrachten, da ja nicht nur Tuberkulöse dahingerafft werden, sondern auch ganz gesunde Individuen. Dann aber hat der Rauch noch eine weitere schädliche Wirkung, die wir im folgenden Abschnitt sehen werden, nämlich eine Beschleunigung des Verlaufes der Tuberkulose.

12. *Das Sterbealter der Tuberkulösen.* Für die Beurteilung einer Todesursache, namentlich auch der Wirkung irgend welcher hygienischer Maßnahmen, ist das Lebensalter der Gestorbenen von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Tabelle 18.

Preußen.

Von je 100 an Tuberkulose Gestorbenen starben im Alter von:

Jahre	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25
a) Männliche.								
1876	2·32	1·69	0·93	0·90	1·21	1·27	5·01	8·56
1881	2·36	1·64	1·01	1·12	1·54	1·53	4·81	8·09
1886	2·99	1·90	1·11	1·02	1·62	1·61	5·40	8·25
1891	3·06	2·02	1·00	1·15	1·92	2·14	6·00	8·34
1896	3·29	2·00	1·02	1·18	1·87	2·10	6·59	9·52
1901	3·38	2·07	1·15	1·45	1·96	2·11	6·61	10·47
	+1·06	+0·38	+0·22	+0·55	+0·75	+0·84	+1·60	+1·91
	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80 u. d.	üb. 50
1876	8·29	16·25	16·16	18·30	14·22	3·84	0·28	36·64
1881	8·02	16·50	16·11	17·61	15·22	4·12	0·30	37·25
1886	8·28	16·82	16·80	16·12	14·00	3·81	0·26	34·19
1891	8·12	16·47	16·38	15·84	13·06	4·23	0·27	33·40
1896	8·23	16·89	16·79	15·51	11·47	3·32	0·21	30·51
1901	9·00	16·78	16·80	15·09	10·03	2·80	0·28	28·10
	+0·71	+0·53	+0·64	−3·21	−4·18	−1·04	+ 0	−8·44
b) Weibliche.								
	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25
1876	2·52	2·08	1·17	1·13	1·93	2·76	6·24	7·89
1881	2·26	1·85	1·36	1·44	2·30	2·86	6·47	7·82
1886	2·73	2·20	1·26	1·57	2·87	3·50	6·78	8·03
1891	2·89	2·15	1·21	1·56	2·95	4·62	7·79	8·01
1896	3·10	2·20	1·99	1·46	2·93	4·41	8·43	9·56
1901	3·38	2·21	1·39	1·79	2·98	4·35	8·51	10·36
	+0·86	+0·13	+0·22	+0·66	+1·05	+1·59	+2·27	+2·47
	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80 u. d.	üb. 50
1876	8·93	17·81	14·11	15·82	12·91	3·59	0·32	32·64
1881	9·00	16·85	14·56	15·44	13·85	3·58	0·34	33·21
1886	9·53	17·43	13·98	13·41	13·05	3·34	0·30	30·10
1891	8·95	17·40	13·60	12·88	11·75	3·91	0·32	28·86
1896	9·68	17·75	13·15	11·96	10·31	3·45	0·31	26·03
1901	11·10	17·69	12·70	11·09	9·20	2·90	0·35	23·54
	+2·17	−0·12	−1·41	−4·73	−3·71	−0·69	+0·03	−9·10

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß, während in Preußen im Jahre 1876 von 100 an Tuberkulose Gestorbenen männlichen noch 36·64 und von denjenigen weiblichen Geschlechts noch 32·64 über 50 Jahre alt wurden, diese Zahlen allmählich auf 28·20 resp. 23·54 zurückgegangen sind. Was hieran schuld ist, erkennt man am besten aus der folgenden Tabelle (19).

Tabelle 19.

Von je 1000 an Lungentuberkulose gestorbenen Erwachsenen waren mindestens 60 Jahre alt geworden in:

a) **Provinzen:**

Ostpreußen	272	Posen	209
Westpreußen	222	Schleswig-Holstein	200

Hannover	182	Schlesien	159
Brandenburg	181	Rheinprovinz	158
Pommern	179	Westfalen	154
Sachsen	178	Berlin	73
Hessen-Nassau	169		

b) Staaten:

Preußen	170	Baden	123
Elsaß-Lothringen	149	Großherzogtum Hessen	112
Bayern	148	Königreich Sachsen	111
Württemberg	129		

Ferner in Niederbayern, wo der 11. Teil der Bevölkerung in den sogenannten unmittelbaren Städten lebt, 178; in Oberbayern, wo $^{2}/_{5}$ der Bevölkerung in den sogenannten unmittelbaren Städten lebt, 118.

Wir seben hier[23]), wie mit zunebmender **Indnstrialisierung das Todesalter der Tuberkulösen abnimmt.** Daß dies ebenfalls eine Wirkung des **Ranches** ist und auf einer Beschleunignng der Tnberkulose berubt, habe ich an anderer Stelle nachgewiesen.[9])

13. *Die Bedeutung der Tuberkulose für die einzelnen Altersklassen.* Die folgende Tabelle zeigt uns diese Bedentung an dem prozentnalen Anteil der Tuberkulose an sämtlichen Todesnrsachen für die einzelnen Altersklassen. Man bat diese Zahl fälschlicherweise vielfach mit der **Sterblichkeits- oder Sterbeziffer,** d. h. den Anteil der tnberknlösen Toten auf eine bestimmte Anzahl Lebender verwecbselt, ein absolut unzulässiger Irrtum, vor dem schon viele Statistiker gewarnt haben. Wir haben in Tabelle 13 geseben, wie der Anteil der Tuberkulose an der Gesamtheit der Todesfälle in Preußen beständig gefallen ist. In der folgenden Tabelle sollen dieselben Zahlen für die einzelnen Altersklassen in Preußen gebracbt werden.

Tabelle 20.

An Tuberknlose starben von je 100 Gestorbenen der betreffenden Altersklasse:

	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	über 80
A. Männlich:															
1876	0·85	2·76	3·20	2·91	4·09	10·64	33·16	44·25	44·65	39·40	33·51	29·07	20·72	6·61	1·34
1881	0·96	2·86	3·50	3·30	4·56	12·08	33·19	41·55	44·21	39·09	31·78	27·82	19·82	6·59	1·22
1886	1·07	2·84	3·67	3·04	4·83	12·72	38·13	45·96	46·60	41·09	33·43	27·88	18·59	6·28	1·08
1891	1·03	3·56	4·22	4·34	7·54	18·10	37·02	45·73	46·66	41·57	32·55	25·05	16·05	5·29	0·92
1896	0·99	3·11	3·89	4·53	7·30	17·13	37·03	45·40	44·98	37·68	29·59	21·61	13·43	3·79	0·66
1901	0·88	3·16	4·37	5·28	7·06	14·88	34·85	44·31	41·95	35·67	26·54	18·87	10·52	3·04	0·67
B. Weiblich:															
1876	0·94	2·93	3·50	3·12	5·50	18·43	40·18	41·01	39·85	36·94	31·95	26·12	16·26	4·75	1·05
1881	0·97	2·88	4·19	3·73	5·88	18·22	41·49	40·14	41·70	36·57	31·90	25·12	15·73	4·52	0·96
1886	1·02	2·95	3·66	3·98	7·12	20·89	45·56	43·80	44·55	39·07	32·45	24·79	19·89	4·24	0·87
1891	1·07	3·51	4·67	5·21	9·95	29·18	47·68	44·72	43·61	39·10	29·87	21·37	12·17	3·73	0·73
1896	0·99	3·09	4·42	4·96	9·57	28·25	46·48	44·69	43·15	36·31	27·10	18·10	10·40	2·98	0·66
1901	0·93	2·97	4·73	5·67	8·99	24·85	43·89	44·66	41·85	34·26	24·39	15·25	8·32	2·32	0·56

Wir sehen ans dieser Tabelle, daß der prozentuale Anteil von T. nnr in den Altersklassen über 30 Jahre gesunken und in den jüngeren Altersklassen sogar etwas gestiegen ist. Da nun, wie Tabelle 14 zeigt, die Tnberknlosesterblichkeit in allen Altersklassen abgenommen hat, müssen andere Todesarten nocb mehr abgenommen haben, und das sind die Infektionskrankbeiten im engeren Sinne, namentlich Diphtherie und Typhns, deren Abnahme auf ganz bestimmte bygienische Maßnahmen zurückzuführen ist.

Betrachtet man die Tabelle 20 noch genauer, so sieht man, daß sowohl bei Männern wie bei Frauen die Tuberkulose den größten Anteil an der Sterblichkeit im Alter von 20—25 Jahren hat, um nach beiden Seiten, nach dem Alter wie nach der Jugend gleichmäßig abzunehmen; in diesen Altersklassen dagegen treten die akuten Lungenkrankheiten immer mehr in den Vordergrund (s. Tab. 14). Ganz dasselbe Verhalten zeigt auch eine Statistik des Reichsversicherungsamtes für den Anteil der Tuberkulose wie der nichttuberkulösen Lungenkrankheiten an den zur Invalidisierung führenden Ursachen (s. Tab. 21). Für diese Tabelle, die die drei wichtigsten Berufsgruppen unterscheidet, ist zu bemerken, daß *A* Landwirtschaft, *B* Industrie und *C* Handel bedeutet.[24])

Tabelle 21.

Auf 1000 Rentenempfänger kommen solche an:

Alter	Tuberkulose der Lungen						Krankheiten der Lunge außer Tuberkulose					
	männlich			weiblich			männlich			weiblich		
	A	*B*	*C*	*A*	*B*	*C*	*A*	*B*	*C*	*A*	*B*	*C*
20—24 . . .	354	548	424	218	546	268	52	62	88	37	39	54
25—29 . . .	286	521	414	163	483	219	69	77	40	32	56	64
30—34 . . .	250	459	344	149	381	193	92	96	39	67	65	63
35—39 . . .	204	407	239	145	247	141	113	121	112	75	101	62
40—44 . . .	169	322	278	90	232	96	123	162	91	80	97	54
45—49 . . .	129	232	182	76	142	67	149	209	141	118	116	76
50—54 . . .	87	149	107	43	95	37	185	246	173	119	132	92
55—59 . . .	56	86	66	30	65	25	218	277	195	155	129	124
60—64 . . .	30	48	37	18	33	17	221	272	194	173	168	111
65—69 . . .	17	27	25	10	18	11	215	233	186	165	146	117

14. Daß die *Statistik der Tuberkulose* auch zur Lösung pathologischer und therapeutischer Fragen herangezogen wird, ist zu natürlich. So sei hier nur kurz auf die Arbeiten der Flüggeschen Schule zur Ergründung des von v. Behring behaupteten Zusammenhangs zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht hingewiesen, in der Heymann[25]), ein Assistent Flügges, zu einer Verneinung der von Behring behaupteten Bedeutung der Kuhmilch für die Tuberkuloseverbreitung kam.

15. Daß die *Frage des Heilerfolges* der in der neuesten Zeit, namentlich in Deutschland, durch Dettweilers Vorgehen so in Aufnahme gekommenen Lungenheilstätten nur an einem mit großer Kritik behandelten statistischen Material entschieden werden kann, liegt auf der Hand. Die Zeit ist indes noch zu kurz, um schon jetzt ein abschließendes Urteil zu ermöglichen. Die Veröffentlichungen über diesen Gegenstand finden sich teils in den Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes, teils in den Jahresberichten der einzelnen Landesversicherungsanstalten, von denen ganz besonderes Ansehen die der hanseatischen genießen und verdienen. Auch einem der Vertrauensärzte der letzteren, Reiche, verdanken wir eine Reihe wichtiger Untersuchungen über diese Frage, wie auch über einige an dem Material dieser Anstalten zu lösende, z. B. über die Bedeutung der Erblichkeit.[26]) Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich der Schluß, daß weder die Erblichkeit noch der sog. phthisische Habitus einen Einfluß auf den Erfolg der Heilbehandlung haben, zum mindesten keinen ungünstigen.

16. *Verbreitung der Tuberkulose in einzelnen Ländern.* Bedenkt man die vielen, die Sterblichkeit an Tuberkulose beeinflussenden Momente, Wohlstand, Wohnung, Beruf, Zuwanderung, Abhängigkeit von den akuten Lungenkrankheiten besonders der Kindheit und statistische Ungenauigkeiten infolge

Tabelle 22. **Tuberkulöse und nichttuberkulöse Lungenkrankheit in Deutschland.**

a = 0—1; b = 1—15; c = 15—60.

	Tuberkulöse (a)								Tuberkulöse + Nichttuberkulöse 1893—1899 (a)		Tuberkulöse (b)								Tuberkulöse + Nichttuberkulöse 1893—1899 (b)		Tuberkulöse (c)								Tuberkulöse + Nichttuberkulöse 1893—1899 (c)		a + b + c
	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1893 bis 1899			1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1893 bis 1899			1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1893 bis 1899			
Ostpreußen	0·6	0·6	0·5	0·4	0·6	0·5	0·4	0·5	10·5	49	0·3	0·3	0·3	0·3	0·3	0·3	0·3	0·3	1·5	55	18	18	18	16	17	16	17	17	32·9	80	134
Westpreußen	1·2	1·2	0·9	1·0	0·9	1·0	0·9	1·0	12·0	56	0·3	0·4	0·3	0·3	0·4	0·4	0·3	0·3	1·4	52	19	19	18	18	18	17	17	18	29·6	72	180
Berlin	4·1	3·9	2·6	2·9	2·6	2·8	3·4	3·2	35·2	154	1·2	1·1	1·2	1·0	1·2	1·2	1·2	1·1	4·0	148	30	30	30	29	28	26	28	29	41·4	100	402
Brandenburg	2·1	1·9	1·4	1·6	1·8	1·7	1·9	1·8	21·8	102	0·5	0·4	0·4	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	2·3	85	26	25	23	21	23	19	21	23	34·7	84	271
Pommern	1·1	1·1	0·8	0·9	1·0	0·5	0·8	1·0	15·0	70	0·4	0·5	0·5	0·5	0·5	0·4	0·5	0·5	2·0	74	24	22	23	23	22	20	22	22	33·9	82	226
Posen	2·8	2·0	1·7	1·5	1·4	1·4	1·3	1·7	9·7	45	0·5	0·5	0·4	0·4	0·4	0·4	0·4	0·4	1·5	55	25	23	23	22	23	20	21	22	33·8	82	182
Schlesien	1·3	1·7	1·3	1·1	1·0	0·8	1·1	1·2	16·2	75	0·6	0·6	0·6	0·6	0·6	0·6	0·5	0·6	2·5	93	32	31	31	31	29	27	28	29	44·1	107	275
Sachsen	1·8	1·7	1·5	1·2	1·4	1·2	1·2	1·4	16·4	76	0·6	0·6	0·5	0·6	0·6	0·5	0·5	0·6	2·4	89	26	25	23	23	22	20	20	23	36·1	85	250
Schleswig-Holstein	3·8	3·2	2·8	2·1	2·7	1·9	2·1	2·7	23·7	110	1·1	0·9	0·9	0·7	0·9	0·8	0·7	0·8	2·2	81	27	26	24	22	24	20	20	23	32·3	78	269
Hannover	1·7	1·7	1·8	1·2	1·1	1·0	1·1	1·3	14·3	66	0·7	0·6	0·6	0·5	0·6	0·5	0·5	0·6	2·0	74	34	33	31	29	28	25	26	29	42·8	101	244
Westfalen	6·0	5·2	5·0	4·4	4·4	4·1	3·9	4·7	23·7	110	1·2	1·2	1·2	1·1	1·1	1·0	0·9	1·1	2·7	100	41	39	37	31	34	30	29	35	52·9	128	538
Hessen-Nassau	2·2	2·1	1·4	1·5	1·9	1·9	1·4	1·6	19·6	91	0·8	0·8	0·8	0·7	0·7	0·7	0·6	0·7	3·3	122	36	35	33	32	32	28	27	32	48·1	116	329
Rheinprovinz	4·5	4·1	3·6	3·2	3·3	3·1	2·7	3·5	18·5	86	1·2	1·1	1·2	1·1	1·0	0·9	0·8	1·0	2·9	107	38	37	35	33	32	29	28	33	48·3	117	310
Hohenzollern	4·5	4·5	2·8	—	2·4	1·9	0·5	2·1	22·1	103	0·6	0·8	0·5	0·3	0·4	0·7	0·7	0·6	2·8	101	38	39	35	34	34	33	32	35	51·0	124	331
Bayern r. d. Rh.	5·2	5·6	4·1	3·6	4·3	3·9	4·2	4·4	41·4	192	1·3	1·5	1·4	1·3	1·4	1·4	1·3	1·4	3·5	130	36	36	35	41	33	31	32	35	42·9	104	426
» l. d. Rh.	3·7	3·1	3·7	2·5	2·9	2·8	2·6	3·0	31·0	144	1·3	1·2	1·4	1·0	1·2	1·0	1·1	1·2	3·3	122	44	45	41	28	40	36	36	39	47·9	116	362
Königr. Sachsen	3·2	2·8	2·2	2·2	2·4	2·0	2·3	2·4	17·4	81	1·0	0·9	0·9	0·9	0·9	0·9	0·9	0·9	2·4	89	30	30	29	28	28	25	27	28	36·8	89	259
» Württemberg	3·3	4·0	2·4	2·0	2·4	2·7	3·4	2·9	26·9	125	1·0	1·1	1·1	1·0	1·1	1·1	0·8	1·0	2·5	93	27	29	28	28	27	25	26	27	38·1	93	311
Baden	0·4	0·3	1·8	1·7	2·1	2·4	2·0	1·5	29·5	138	0·6	0·6	0·7	0·7	0·7	0·7	0·6	0·7	3·1	114	39	42	38	37	35	33	32	37	48·0	116	368
Hessen	6·4	7·3	7·0	6·8	6·1	6·3	5·8	6·5	29·5	138	1·7	1·5	1·6	1·6	1·6	1·4	1·4	1·5	3·2	118	36	36	35	32	33	30	28	33	42·5	103	359
Sachsen-Koburg-Gotha	3·3	3·1	3·6	3·5	2·5	3·9	2·6	3·2	18·2	85	0·8	0·7	1·0	0·8	0·8	0·8	0·8	0·8	2·4	89	32	26	28	23	28	27	25	26	35·7	86	260
Bremen	14·2	15·5	11·5	9·7	12·0	11·3	9·1	11·9	32·9	155	2·4	2·8	2·3	2·4	2·2	2·5	2·1	2·4	4·0	148	34	32	34	34	27	30	28	31	42·0	102	405
Hamburg	2·3	2·5	6·6	5·3	4·7	4·1	4·4	4·2	29·2	136	1·2	1·3	1·8	1·8	1·6	1·6	1·4	1·6	3·4	126	29	26	26	26	25	22	21	25	31·6	77	339
Elsaß-Lothringen	2·6	2·2	2·3	1·6	1·9	3·0	2·0	2·4	24·4	115	1·3	1·4	1·3	1·1	1·2	1·4	1·0	1·2	2·9	108	32	33	30	29	29	28	28	29	43·8	106	329
Deutsches Reich	3·1	2·9	2·5	2·3	2·4	2·3	2·3	2·5	21·5	100	0·9	0·9	0·9	0·8	0·9	0·8	0·8	0·9	2·7	100	31·5	31	30	28	28	26	26	29	41·3	100	300
Königr. Preußen	2·7	2·5	2·1	1·9	2·0	1·8	1·8	2·1	17·1	79	0·8	0·7	0·7	0·7	0·7	0·6	0·6	0·7	2·5	93	30	29	28	27	27	24	25	27	40·8	99	271
» Bayern	5·0	5·3	4·1	3·4	4·1	3·7	3·9	4·3	39·3	185	1·3	1·5	1·4	1·2	1·4	1·3	1·3	1·3	3·4	126	37	37	36	35	34	32	33	35	43·1	104	415

mangelhaften Materials, so wird man gar bald von einem Versuche abgeschreckt, die verschiedenen — kultnrell differenten — Staaten miteinander zu vergleichen. Schon ein Vergleich der verschiedenen Gegenden Deutschlands hat seine großen Schwierigkeiten; indes soll in der Tabelle 22 wenigstens eine Übersicht der einzeinen zur dentschen Reichsstatistik beitragendeu Gegenden nach den in dieser Statistik nnterschiedenen Altersgruppen gebracht werden. Die Zahlen sind ans den jährlichen Veröffentlichungen[27]) ausgezogen, um für weitere Arbeiten eine Erleichterung zu bieten. Die höchste Altersstufe (über 60 Jahre) ist weggelassen worden. Bei jeder Altersgruppe und znm Schlnß für alle drei finden sich Dnrchschnitte für alle Lungenkrankheiten (T. + NT.) und Vergleichszahlen, bei denen der Durchschnitt für das Deutsche Reich = 100 resp. bei $a + b + c = 300$ gesetzt wurde. Diese Zahlen geben ein richtigeres Bild als der Dnrchschnitt für die Sterblichkeit der Gesamteinwohnerschaft, wobei die Zuwanderung eine viel größere Rolle spielt als bei den so gewählten, obgleich auch hierbei der Einfluß der Znwanderung landwirtschaftlicher Elemente in Industriegegenden nicht ausgeschlossen werden kann.

17. Für die *Geschichte* der Tuberknlose ist ein statistischer Beitrag von Interesse, den Gottstein[28]) lieferte und aus dem sich auf Grund der klassischen Arbeit des berühmten Astronomen und Begründers der medizinischen Statistik Halley ergibt, daß die Tuberkeln im 17. Jahrhundert ungefähr ebenso verbreitet gewesen sein müssen wie jetzt.

Tabelle 23.

Jahre	Es starben an Lungenschwindsucht auf 1000 Lebende Breslau 1887—1891	Preußen 1896	Bayern 1894—1897	Sachsen 1894—1897
0—10	7·9	8·9	13·7	6·0
10—20	5·1	11·5	14·2	9·0
20—30	16·8	25·0	33·9	27·7
30—40	36·3	29·1	39·0	31·9
40—50	39·4	33·3	39·7	34·4
50—60	50·8	39·3	42·9	34·1
60—70	23·7	49·9	45·8	37·9
Zusammen . . .	26·8	22·1	27·7	20·6

18. *Abwehr der Tuberkulose.* Um zu einem richtigen Bilde von den für die Abwehr der Tuberkulose nötigen Maßnahmen zu gelangen, muß man wissen, daß die Tuberkulose eine übertragbare Krankbeit ist, und daß wir durch die Arbeiten von Cornet nnd Flügge auch über einen großen Teil der Verbreitungswege eine recht genaue Kenntnis erlangt haben. Mag nun mehr der trockene Staub, wie es Cornet meint, oder die Versprühung der Tuberkelbazillen im feuchten Zustande durch Hustenstöße, Niesen oder starkes Sprechen für die Verbreitung des Tnberkelbazillus in Betracht kommen (Flügge), stets werden wir in erster Linie an den Menschen als Träger des Ansteckungsstoffes denken müssen. Wenn in einer recht erheblichen Zahl von Fällen auch bei gesunden Individuen vollvirnlente Tuberkelbazillen in der Nase und in den oberen Luftwegen gefnnden worden sind, so beweist dies nichts gegen die Bedeutnng des Tnberkelbazillus als Erreger der Tnberknlose. Robert Koch hat in der Choleraperiode in Hamburg und bei der Bekämpfung des Typhns im Rheinlande vollvirulente Cholera- bzw. Typhusbazillen in den Ausscheidungen ganz gesunder Personen gefunden, ohne daß dadnrch mehr bewiesen wurde, als daß zum Zustandekommen einer Krankheit nicht nnr der Erreger der Krankheit, sondern auch ein geeignetes — disponiertes — Individuum gehört. Gerade die Statistik, namentlich das durch sie gefnndene Gesetz der natürlichen Widerstandskraft, zeigt uns wieder die Bedentung des disponierten Individnnms, nnd wenn wir anf Grund der bakteriologischen nnd statistischen Befunde zu einem die

verschiedenen Widersprüche klärenden Satz gelangen wollen, so ist es der, daß der Kreis der Affizierten kleiner ist als der Kreis der Infizierten. Die Auslese aus dem größeren Kreis treffen eben Momente, von denen wir einen erheblichen Teil in den vorstehenden statistischen Untersuchungen kennen gelernt haben: Witterung, Alter, soziale Verhältnisse wie Wohnort, Wohnung, Beruf und Einkommen, dazu noch wenig gekannte biologische Veranlagungen.

Wenngleich es gewiß richtig ist, daß, wie CORNET behauptet hat, ein großer Teil dessen, was man Disposition bisher nannte, nichts ist als Exposition, d. h. Gelegenheit zur Aufnahme des Krankheitserregers, so darf doch nicht vergessen werden, daß in Zürich von NAEGELI[29]), in Posen von LUBARSCH[30]) und in Dresden von BURKHARDT[31]) bei fast allen Arbeitern, das heißt über 18 Jahre alten, dem Arbeiterstande angehörigen Personen tuberkulöse Veränderungen in den Leichen gefunden worden sind, gleichgültig, welches zuletzt die Todesursache war. Diese Befunde sind in der Tat geeignet, den eben aufgestellten Satz (Affektion gegenüber Infektion) zu stützen, ohne der Bedeutung des Tuberkelbazillus auch nur im geringsten Abbruch zu tun. Aber auch das muß gleich hinzugefügt werden: selbst bei Berücksichtigung aller statistischen Befunde bleibt noch ein Rest unaufgeklärt, und hier werden wir ohne den Begriff der »persönlichen Disposition« nicht auskommen. Denn selbst unter ganz gleichen äußeren Verhältnissen beispielsweise bei Personen, die aus einer Heilstätte als gebessert entlassen und gut versorgt werden, werden wir recht erhebliche Unterschiede im späteren Verlauf finden. Indes wird trotz dieser, die Hoffnung auf endgültigen Erfolg etwas einschränkenden Aussichten noch soviel durch Berücksichtigung aller Kenntnisse über die Tuberkulose gewonnen werden, daß der Kampf gegen diese Krankheit aussichtsvoll und des Schweißes der Edelsten wert bleiben wird.

Die Tuberkulose wird durch den Tuberkelbazillus erregt; also gilt es in erster Reihe zu verhüten, daß der Bazillus in den Körper des Menschen gelangt, und da wir wissen, daß er hauptsächlich vom tuberkulösen Menschen verbreitet wird, gilt es, diesen letzteren so zu erziehen, daß er das gefährliche von ihm ausgeschiedene Material, d. h. in der Hauptsache seinen Auswurf unschädlich entleert. Da nun auch gesunde Menschen die Tuberkelbazillen, wenn auch selten, verbreiten können, da wir ferner nicht den Tuberkulösen brandmarken wollen, werden wir als einen der wichtigsten Grundsätze nicht nur der hygienischen, sondern auch der ästhetischen Erziehung den Satz verbreiten: Alle Ausscheidungen eines Menschen müssen möglichst unschädlich für seine Umgebung beseitigt werden (Auswurf, Exkremente etc.).

Hierbei denken wir an den Tuberkulösen auch in der umgekehrten Richtung, indem wir uns daran erinnern, daß Pneumokokken, Influenzabazillen etc., die der Gesunde in seinem Respirationsorgane ohne Schaden beherbergt, in der Lunge des Tuberkulösen eine gefährliche sekundäre Entzündung hervorrufen können, daß also auch der Gesunde mit seinem Auswurf vorsichtig umzugehen die moralische Pflicht hat.

Wieweit Milch oder Fleisch von perlsüchtigem Vieh den Menschen schädigt, ist zurzeit viel umstritten. Jedenfalls werden wir sicherer gehen, wenn wir Milch und Fleisch im abgekochten Zustand genießen.

Was von sozialen Momenten für die Verbreitung der Tuberkulose und vor allem für ihren Verlauf in Betracht kommt, ist im statistischen Teil abgehandelt; man kann daraus den Schluß ziehen, daß alles, was die materielle und — dies darf nicht verschwiegen werden — die sittliche Lage eines Volkes hebt, auch die Tuberkulose einschränkt. Nur muß eben verhütet werden, daß diese Vorteile nicht durch hygienische Mängel erkauft

werden, wie sie die gewerbliche Arbeit und das dichtere Zusammenrücken der Menschen mit sich bringen, daher die große Bedeutung der Gewerbe- und der Wohnungshygiene für die Bekämpfung der Tuberkulose.

Von außerordentlicher Bedeutung ist die **persönliche** Gesundheitspflege, sowohl in bezug auf den ersten Ausbruch wie auf den weiteren Verlauf des Leidens, daher auch die Bedeutung der Erziehung in der Schule und noch mehr in der Familie für die Erfolge auf diesem Gebiete.

Neben diesen allgemeineren und in alle Zweige der Gesundheitspflege und der Sozialpolitik (nicht zu verwechseln mit Arbeiterpolitik, denn auch in anderen Ständen gibt es genügend gesellschaftliche Schäden zu bessern) übergreifende Maßnahmen haben sich eine Reihe spezieller, gegen die Tuberkulose gerichteter soweit bewährt, daß wir ein Schema der für die Versorgung der Tuberkulösen in Betracht kommenden Einrichtungen entwerfen können, für das gerade in Deutschland durch die Arbeiterversicherung genügend Mittel vorhanden sind.

Krankenkasse — Armenpflege — Privatärzte
|
Fürsorgestelle
|
Landesversicherungsanstalt — Kommune
|
Genesungsheim, Heilstätte, Walderholungsstätte
|
Fürsorgestelle
|
Arbeitsvermittlung, Wohnungspflege event. Siechenhaus.

Von der Krankenkasse, den Organen der Armenpflege oder in besser situierten Kreisen von Privatärzten wird der Patient der Fürsorgestelle gemeldet. Diese läßt seine Anamnese und seine sozialen Verhältnisse (Einkommen, Wohnung, Angehörigkeit zu einer Krankenkasse, die Landesversicherungsanstalt oder einer sonst für die Aufbringung der Kurmittel heranzuziehenden Körperschaft oder Privatperson) ermitteln, den Auswurf untersuchen und sich von dem behandelnden Arzte auf Grund dieser Ermittlung Vorschläge für die weitere Versorgung machen. Diese Vorschläge werden allen denen übermittelt, die für die Aufbringung der Mittel in Betracht kommen; durch ihr Zusammenwirken, z. B. durch Krankenkasse und Landesversicherungsanstalt oder Krankenkasse und Armenpflege, eventuell, wo eigene Fonds zur Bekämpfung der Tuberkulose bestehen, auch durch diese werden die Mittel flüssig gemacht. Der Kranke wird darauf mit möglichster Beschleunigung je nach der Lage des Falles in ein Genesungsheim, eine Walderholungsstätte oder in die teuere Heilstätte gebracht. Kurz vor dem Austritt aus diesen Heim- oder Heilstätten wendet sich der Tuberkulöse wieder an die Fürsorgestelle, die für weitere Versorgung mit Pflegemitteln eventuell für passende Arbeit und Wohnung sorgt, und auf diese Weise die Zentralinstanz und zugleich das statistische Meldeamt für die ganze Tuberkulosebekämpfung wird. Wo eine Arbeitsmöglichkeit nicht mehr vorhanden ist, soll, wenn irgend möglich, die Aufnahme in ein Siechenhaus (Invalidenheim etc.) vermittelt werden.

In dieser Weise umgewandelt, werden die französischen **Dispensaires antituberculeux** in Deutschland Gutes stiften, ja den längst nötigen lokalen Mittelpunkt für die Bekämpfung der Tuberkulose abgeben.

Über die anderen ebenso wichtigen Maßnahmen (Walderholungsstätte, Heilstätte etc.) gibt es jetzt so viele Spezialwerke und Berichte, daß bei dieser, in einer glücklicherweise lebhaften Fluktuation befindlichen Bewegung

noch nicht die Zeit für eine historische Behandlung gekommen ist. Für alle, welche sich auf diesem Gebiete unterrichten wollen, sind die Berichte der Zentralinstanz für die Tuberkulosebekämpfung des **deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose** von unschätzbarem Wert.

Wenn hier fast nur deutsche Verhältnisse berücksichtigt worden sind, so liegt dies daran, daß diese die vollkommensten auf diesem Gebiete sind, und daß Deutschland sich mit größter Energie bestrebt, alle in anderen Ländern bewährten Einrichtungen aufzunehmen, eventuell nach vorheriger Anpassung an seine Verhältnisse.

Literatur: [1]) Prinzing, Die hohe Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechtes zur Zeit der Entwicklung und der Gebärtätigkeit. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl., XXIII, H. 9 u. 10. — [2]) Vogl, Die wehrpflichtige Jugend Bayerns. München, Lehmann, 1905. — [3]) Finkelnburg, Über den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land, insbesondere in der Rheinprovinz. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl., 1882, I. — [4]) Schlockow, Die Verbreitung der Tuberkulose in Deutschland und einige ihrer Ursachen. Zeitschr. d. Kgl. pr. statist. Bur., 1883, pag. 245. — [5]) Rahts, Ergebnisse der Todesursachenstatistik für 1894. Medizinalstat. Mitteil. des Kaiserl. Gesundheitsamtes. — [6]) Elben, Die Tuberkulose in Württemberg nach Alter und Beruf in den Jahren 1899—1901. Stuttgart 1904, Sonderabdruck aus dem Württembergischen Jahrb. f. Statistik und Landeskunde, Jahrgang 1903. — [7]) Bleicher, Über die Eigentümlichkeiten der städtischen Natalitäts- und Mortalitätsverhältnisse. Budapest 1897. — [8]) Rahts, Ergebnisse der Todesursachenstatistik für 1899. Medizinalstat. Mitteil. des Kaiserl. Gesundheitsamtes, 1903: Die Großstädte in Deutschland etc. — [9]) Ascher, Einfluß des Rauches auf die Atmungsorgane. Stuttgart 1905, Enke. — [10]) Ascher, Die Lungenkrankheiten Königsbergs. Königsberg 1904, Koch. — [11]) Sörensen zit. bei Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1901. — [12]) Ascher, Die Beziehungen der Tuberkulose zu den nichttuberkulösen Respirationskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 44. — [13]) Preußische Statistik. Amtliches Quellenwerk, Todesursachen etc. ab 1875. — [14]) Forthy-Third Annual Report of the Registrar General, Table 34. — [15]) Supplement to the Thirty-Fifth Annual Report oft the Registrar General of Births, Deaths and Marriages in England. London 1875, LXXXVI, Table 2 u. 3. — [16]) Klebs, The relative importance to the community of pneumonia and tuberculosis. American Medicine, VI, Nr. 24, pag. 933—938. — [17]) Gruber, Tuberkulose und Wohnung. Bodenreform 1904. — [18]) Ascher, Sind Erfolge gegen die Tuberkulose erzielt worden? Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 17. — [19]) Mayet, 25 Jahre Todesursachenstatistik. Vierteljahrsehr. zur Statistik des Deutschen Reiches. 12. Jahrgang, 1903, 2. H. — [20]) Ascher, Zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit vom sozialhygienischen Standpunkte. Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 36. — [21]) Prinzing, Die angebliche Wirkung hoher Kindersterblichkeit im Sinne Darwinscher Auslese. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl., 1903, XXII. Jahrgang. — [22]) Engelmann, Die Erfolge der Freiluftbehandlung bei Lungenschwindsucht. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 1901, XVIII. — [23]) Rahts, Tuberkulose als Ursache des vorzeitigen Todes. Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen, 1900, I, pag. 25. — [24]) Statistik der Ursachen der Erwerbsunfähigkeit für die Jahre 1896—1899. 2. Beiheft zu den Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes, 1903. — [25]) Heymann, Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, XLVIII. — [26]) Reiche, Erbliche Belastung bei Lungenschwindsucht. Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen, 1900, I. — [27]) Medizinalstatistische Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes von Band 3 ab. — [28]) Gottstein, Zur Geschichte der Lungenschwindsucht. Hygienische Rundschau, 1902, Nr. 6. — [29]) Naegeli, Über Häufigkeit der Tuberkulose. Virchows Archiv, 1901, CLX, pag. 426. — [30]) Lubarsch, Die pathologisch-anatomische Abteilung des Kgl. hyg. Inst. in Posen. Wiesbaden, Bergmann, 1901, pag. 7. — [31]) Burkhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 29, pag. 1275. *Ascher.*

Tumenolammonium ist ein neues Tumenolpräparat, welches eine dunkelbraune, dicke, ölige Flüssigkeit von angenehm aromatischem Geruch darstellt und sich im Gegensatz zu dem alten Tumenol (= Tumenol venale) noch leicht gießen und in Salben verreiben läßt. Es enthält mehr Wasser wie das alte Präparat, weshalb man es in doppelt so großer Konzentration verschreibt. Es reagiert bei einem Gehalt von 1·4% Ammoniak neutral, ist mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar und löst sich bis zu 20% in einem Gemisch von gleichen Teilen Alkohol, Wasser und Äther oder in Alkohol, Glyzerin und Äther. Es hinterläßt keine dauernde Verfärbung der Wäsche und hat nach Klingmüller auch bei ausgedehnter An-

wendung keine schädlichen Allgemeinerscheinungen hervorgerufen. Bei chronischen, trockenen Ekzemformen sowie bei juckenden pruriginösen Dermatosen trägt man es als Tinktur auf, z. B.: Rp. Tumenoli-Ammonii 10·0—20·0; Aether. sulfur., Spiritus vin. rectif., Aqu. dest. aa. ad 100·0 oder um die (allerdings schwerer trocknende) Decke schmiegsamer zu machen, mit Zusatz von Glyzerin anstatt von Wasser in derselben Menge wie oben Wasser. Für akutere Fälle eignet sich die Form der Schüttelmixtur, die mit einem weichen Pinsel aufgetragen wird: Rp. Tumenoli-Ammonii 5·0—20·0; Zinc. oxyd., Amyli puri, Glycerini, Aqu. dest. aa. ad 100·0. Auch um die Zinkpasta weich und geschmeidig zu gestalten, dient ein Zusatz von Tumenolammonium: Rp. Tumenoli-Ammonii 5·0—20·0; Zinc. oxydat., Amyli puri aa. 25·0; Vaselini flavi 50·0. Auch als Tumenolbad und bei allgemeiner Furunkulose findet das Mittel Anwendung.

Über die Wirkung des Tumenolammoniums berichtet KLINGMÜLLER, daß es drei Eigenschaften besitze, die zugleich das Indikationsgebiet erläutern: »Es wirkt in schwachen Konzentrationen mäßigend auf oberflächliche Entzündungen der Haut (akutes Ekzem, Dermatitis, Erosionen) ein und begünstigt dadurch die Eintrocknung. In stärkeren Konzentrationen ruft das Tumenolammonium eine geringe irritierende Wirkung hervor und eignet sich deshalb auch zur Beseitigung nicht zu alter und tiefer Infiltrate (chronische Ekzeme, mykotische Ekzeme, ekzematisierte Dermatosen, wie Skabies, Prurigo und andere). Das Tumenolammonium hat eine ausgesprochene juckenlindernde Wirkung schon in der Form schwach konzentrierter Pinselungen und Salben. (Juckende rhagadiforme, pruriginöse Ekzeme, Prurigo, Pruritusformen, Nachbehandlung von Skabies.)

Literatur: VIKTOR KLINGMÜLLER, Med. Klinik 1905, Nr. 36, pag. 905. *E. Frey.*

U.

Ulcus ventriculi, s. Magengeschwür, pag. 370 ff.

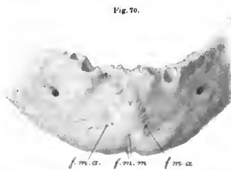
Unterkiefer. Der Unterkiefer des Menschen entsteht nnd hesteht nicht, wie man bis vor kurzem annahm, aus (beiderseits) einem Stück, sondern mehreren Elementen, die auch vergleichend-anatomisch, nicht nur bei niederen Wirbeltieren, sondern auch bei allen Säugetieren sich nachweisen lassen.

Schon 1882 hat CARL TOLDT auf »selbständige, etwa hirsekorngroße Knochenkerne« hingewiesen, »welche znr Zeit der Geburtsreife an der Kinnspitze und der Tiefe der Fuge hervortreten und nach Gestalt und Zahl ziemlich variabel sein können. In den ersten Lebensmonaten drängen sich dieselben immer mehr an die Oberfläche, füllen allmählich den sich etwas erweiternden Winkel in der Kieferfuge vollständig ans, ja treten sogar über dieselbe etwas hervor. An ihnen erfolgt dann zuerst die Synostose beider Kieferhälften und erst nachher kommt es auch zn ihrer knöchernen Verschmelzung mit der äußeren Lamelle . . .« »So wird durch sie die ganze Protnberantia mentalis gebildet.« Diese Angaben TOLDTS scheinen neuerdings ganz in Vergessenheit geraten zu sein — ebensowenig scheinen die 1894 von B. HENNEBERG in seiner nnter O. HERTWIG ausgeführten Dissertation gemachten Angaben weiteren Kreisen bekannt geworden zu sein. HENNEBERG beschreibt beim menschlichen Embryo von 7·5 *cm* St Sch L. in der oberen Hälfte der Unterkiefersymphyse auftretende hyaline Knorpel, die übrigens schon KÖLLIKER nnd anderen bekannt waren. Die weitere Entwicklung zeigt, daß die Knorpel sich vermehren können — bis zu fünf — (eigene Beobachtung), nnd daß aus ihnen die Ossicnla mentalia werden. Auch WEIDENREICH hat auf diese Knöcheichen als Grundlage der Kinnbildung hingewiesen. MIES hatte sie übrigens 1893 bereits beschrieben nnd abgebildet (Anat. Anz., VIII). Der Japaner ADACHI hat sie dann 1904 in Straßburg näher untersucht; er beschreibt sie von älteren Embryonen nnd Neugeborenen. Das weitere Schicksal dieser Skelettelemente war aber nnbekannt. ADACHI schrieb noch im Herbst 1904: »Vom zweiten Jahre an ist jede Spur verschwunden« . . viele ältere Kinder »und etwa 1500 Rassenschädel wurden untersucht, aber auch hier fanden sich keine Reste mehr«. Anch die Untersnchungen von Affenschädeln gaben ADACHI »dasselbe Resultat«.

Meine eigenen Untersuchnngen an einer großen Menge von Unterkiefern von menschlichen Embryonen, Kindern und Erwachsenen verschiedener Rassen, von Affen und niederen Säugetieren haben ein ganz anderes, überraschendes Ergebnis gehabt. Das unpaare oder paarige, öfter aus mehreren Stücken (3—5) bestehende Skelettelement am Kinn verschwindet

nicht spnrlos, sondern läßt seine Grenzen beim erwachsenen Menschen (und bei einzelnen Tieren) noch deutlich erkennen. In etwa 70% konnte ich die Nähte oder Nahtspnren, vielfach auch größere Gefäßlöcher zwischen der »Protuberantia mentalis« und dem eigentlichen Unterkiefer nachweisen. Eines dieser Gefäßlöcher hat eine konstante Lage und steht in Beziehung zn dem nnten zu beschreibenden Muskel; aus ihm treten nicht nur Gefäße, sondern auch Nerven ans. So ist also der Kinnvorsprnng oder das eigentliche »Kinn« des Menschen nichts anderes als das eventuell aus der Vereinigung mehrerer Ossicnla mentalia entstandene, einfache, nnpaare, dreieckige »Os mentale«, wie ich es nennen möchte. Es zeigt manche Varietäten, oft finden sich statt des einfachen Knochens drei, davon ein nnpaarer oben, darunter ein rechter und linker unterer (Os mentale superius, Ossa mentalia inferiora — oft weit lateral ausgreifend, gelegentlich daneben lateral noch je ein Knochen —, Ossa mentalia lateralia). Der meist vorhandene unpaare einfache Knochen, Os mentale, hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit horizontaler Basis, am nnteren Rande des Unterkiefers, von 25 bis über 30 *mm* Ansdehnnng; die Höbe des Dreiecks beträgt etwa 15—20 *mm* oder etwas mebr.

Fig. 70.



Menschlicher Unterkiefer von vorn. Mentale. *f. m. a.* Foramina mentalia anteriora. *f. m. m.* Foramen mentale medium. $^{9}/_{10}$ der nat. Gr.

Über die (morphologische) Bedeutung des Mentale ist noch nichts sicheres auszusagen, ja es ist zurzeit noch nicht einmal entschieden nnd entscheidbar, ob wir es hier mit einem alten Skelettelement oder mit einer nenen Bildung zu tnn haben. Wenn es sich um ein (phylogenetisch) altes Element handelt, wäre man versucht, an eine Art Kopula des Unterkieferbogens zu denken, wie sie alle anderen Viszeralbogen, so auch beim Menschen noch der Zungenbeinbogen (Körper des Zungenbeins) besitzen. Aber eine Kopnla ist beim Unterkiefer bisher noch nirgends gefunden worden!

Bei Embryonen von Reptilien ist an der Unterkiefersymphyse ein unpaarer spitzer Fortsatz oder aber ein selbständiger dreieckiger Knorpel beobachtet worden; noch wichtiger ist, daß auch bei Embryonen von niederen Sängern ähnliche Gebilde an und vor der Symphyse gesehen worden und daß sie auch bei sehr vielen erwachsenen Säugetieren nachweisbar sind.

Wichtig erscheint eine 1896 von F. v. Winckel mitgeteilte Beobachtnng von Unterkiefermißbildung. In einem Fall von sogenannter »Agnathia« zeigten sich die beiden Unterkieferhälften noch getrennt und zwischen denselben ein kleines Os intermaxillare mandibulae, wie es sich sonst nnr noch in dem Heckerschen Falle nachweisen ließ.

Beim Menschen findet sich — andere Säuger sind noch nicht daranfhin untersucht — über der Kinngegend ein paariger Muskel, der znerst von Theile (1841) als »M. anomalns menti« beschrieben, später von Henle, W. Krause, G. Ruge erwähnt wurde, aber sonst wenig bekannt ist. Henle nennt ihn mit Recht »eine rätselhafte Muskelfaserschicht«. Er liegt nach Henle und Ruge lateral vom Mnsculus mentalis. Ich fand ihn konstant, aber nicht nur lateral, sondern vor allem hinter dem Musculus mentalis, von diesem durch eine Faszie getrennt, rechteckig oder trapezförmig. Er

entspringt und endet sehnig, meist oben bis an die Alveole des Eckzahnes — wo er z. B. den Durchbruch einer Wurzeleiterung verhindern kann — lateral oft bis an das Foramen mentale. Der Muskel erinnert an reduzierte Muskeln, wie die menschlichen Kaudalmuskeln oder Rotatores der Wirbelsäule, Interkostales, die zwischen wenig beweglichen oder durch Verschmelzung früher getrennter Skelettelemente (Kreuzbein, Steißbein) unbeweglich vereinigten Knochen verlaufen. Auch dieser sonst absolut unverständliche Muskel spricht für die Auffassung des Mentale als eines besonderen, und zwar alten Skeletteiles. Ganz funktionslos dürfte er, trotzdem er nach der Geburt von einem Teil des Unterkiefers zu einem anderen, also zwischen zwei nicht beweglichen Stellen verläuft, nicht sein, da er mit einem Lymphraum in Beziehung steht, der mit den Lymphgefäßen im Canalis alveolaris (Foramen mentale) zu kommunizieren scheint. Außer diesen Muskeln (M. praemandibularis rectus) gibt es noch zwei kleinere, die aber besser, fleischig entwickelt sind. Einer davon verläuft schräg, neben dem ersten entspringend, am Foramen mentale vorbei nach dem unteren Rande des Unterkiefers. Der dritte Muskel ist inkonstant und verläuft von dem unteren Rande des Unterkiefers, das heißt dem »Mentale«, nahe der Mittellinie, horizontal, transversal nach außen und meist nahe dem vorigen. Die Frage, ob diese Muskeln wirklich oder nur scheinbar vom dritten Aste des Trigeminus versorgt werden, konnte trotz vieler Mühe noch nicht entschieden werden, da beim Menschen wie bei Säugern (und niederen Vertebraten) Trigeminus und Facialis vielfach anastomosieren, in der Nähe des Foramen mentale und zwischen den Kinnmuskeln einen sehr verwickelten Plexus bilden.

Die Bildung des menschlichen Kinns ist im wesentlichen gewiß auf die Reduktion der Zähne und der diese umfassenden Skeletteile zurückzuführen. Das dreieckige »Mentale« leistet bei der allgemeinen Reduktion des Unterkiefers Widerstand, da es mit den Zähnen eben nichts zu tun hat. Wenn Zähne und Alveolarfortsätze sehr stark entwickelt sind, tritt die »Protuberantia mentalis« nicht hervor — ähnlich wie bei diluvialen Kiefern — und bei Säugetieren, so beim Orang-Utan. Das »Mentale« ist hier trotzdem gut entwickelt, seine Grenzen deutlich sichtbar. Es gibt also noch heutzutage Menschen ohne Kinn — aber auch Säugetiere mit solchem — oder doch einer Andeutung desselben.

Warum nun das Mentale erhalten bleibt, während die übrigen Teile des Unterkiefers der Reduktion anheimfallen, ist schwer zu sagen. Wahrscheinlich wirkt es noch mechanisch, etwa wie eine Klammer für die getrennten Hälften des Unterkiefers, eine Verstärkung der medianen Verlötungsstelle.

Sehr bezeichnend ist übrigens die den Chirurgen längst bekannte Tatsache, daß bei Frakturen im vorderen Teile des Unterkiefers, auch bei Einwirkung direkt auf die Mitte, die Bruchlinie nicht median, sondern etwas seitlich zwischen dem Kinnteil (Mentale) und dem eigentlichen Unterkiefer zu verlaufen pflegt. Ich habe hierüber Versuche an frischen Unterkiefern von Leichen angestellt und stets Brüche zwischen Mentale und eigentlichem Unterkiefer erzielt.

Die Auffindung des »Mentale« beim erwachsenen Menschen und bei Säugetieren veranlaßte mich, auch die übrigen Teile des Unterkiefers zu untersuchen. Das Ergebnis war überraschend. Beim menschlichen Embryo (von 42 *mm* Breite, 37 *mm* Länge des Unterkiefers an bis zur Geburt untersucht) verläuft an der Außenfläche des Unterkiefers von dem hinteren Teile der Inzisur schräg nach vorn (ventral) und unten (kaudal) eine Naht, mit der eine zweite, vom hinteren (dorsalen) Rande des Astes, nahe dem Winkel abgehende, anfangs horizontale, dann etwas aufsteigende — sich vereinigt;

auf der Innenfläche verläuft die untere Naht etwas höher, sie endet am Foramen mandibulare. So wird ein Knochen begrenzt, der den Gelenkfortsatz und seine Nachbarschaft umfaßt, den man, um Verwechslung mit dem alten »Artikulare« zu vermeiden, als sekundäres Artikulare, besser als **Kondyloid** (obwohl auch dieses Wort für das **alte** Artikulare gebraucht wird) bezeichnen kann. Es zeigt beim Menschen wie bei Karnivoren und anderen Säugetieren oft eine besondere Epiphyse, die den Kopf oder diesen und einen Teil des Halses umfaßt. Davor liegt das **Koronoid**, darunter das **Angulare**, dessen vordere Grenze sehr deutlich ist. Vor ihm liegt ein Skelettstück, das vorn bis zum Mentale, oben bis zum Foramen mentale (oder nahe an dasselbe) und eine in seiner Höhe gezogene Horizontale, innen bis zum Sulcus mylohyoideus reicht. Man könnte es als **Os marginale** bezeichnen, vergleichend-anatomisch würde es als **Spleniale** aufzufassen sein.

Je nach der Entwicklung des Marginale in senkrechter Richtung (Höhe des Unterkiefers) wechselt die Höhe des Foramen mentale, d. h. die Ent-

Fig. 71.

Menschlicher Unterkiefer von außen (links). *m* Mentale. *s* Spleniale s. Marginale, *a* Angulare, *cr* Coronoid, *cn* Condyloid. $^9/_{10}$ der nat. Gr.

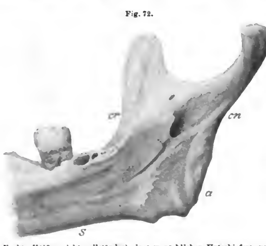
fernung seines unteren Randes vom unteren Rande des Kiefers. Sie beträgt beim Erwachsenen (bei annähernd derselben Größe des ganzen Unterkiefers) zwischen 10 und 17 *mm*, schwankt also um 70%, während die Entfernung von der Mittellinie (Luftlinie horizontal gemessen zum medialen Rande des Loches) nur zwischen 22 und 29 *mm* (also etwa 30%) wechselt und meist etwa 25—26 *mm* beträgt. Daß das For. mentale beim Menschen senkrecht unter dem For. infraorbitale und der Incisura supraorbitalis liegt, daß also die drei großen Trigeminushautäste — wie die vorderen Hautäste der N. intercostales — in einer senkrechten Linie austreten, darauf habe ich bereits 1884 (Anleitung zum Präparieren) hingewiesen. Die auffallend starke ontogenetische Wanderung des For. mentale nach außen, seine Verschiebung gegenüber den Zähnen wird durch seine Lage zwischen zwei getrennten, sich aneinander verschiebenden Skelettelementen (Dentale, Marginale) leichter verständlich. Vielleicht ist diese Verschiebung durch das starke postembryonale Breitenwachstum des Mentale mit bedingt?

Bei **erwachsenen** Unterkiefern des Menschen und höheren Säugern sind die Grenzen der Skelettelemente nur zum Teil, manchmal gar nicht

sichtbar, wenigstens nicht auf den ersten Blick. Erst bei Durchsicht sehr großen Materials gewinnt man die Überzeugung, daß es sich um typische Skelettelemente beim Menschen wie bei Säugern handelt. Ich habe alle Säugetierordnungen durchgesehen und feststellen können, daß von den Beuteltieren bis zu den Primaten sich weit verbreitet mehr oder weniger deutliche Spuren dieser Knochen nachweisen lassen. Embryonen von Säugern habe ich gleichfalls untersucht.

Die frühesten embryologischen Stadien vom Menschen kenne ich aus der Durchsicht von HENNEBERGS Schnittserien sowie von anderem Material (Berliner anat.-biolog. Inst.). Ich finde in den Arbeiten von HENNEBERG, TOLDT, LAMBERTZ u. a. deutliche Hinweise auf mehrfache Skelettanlagen. HENNEBERGS Beschreibung läßt auf getrennte Anlagen von Koronoid, Angulare und Kondyloid schließen (pag. 14, 23, 29). Die untere Y-förmige Knochenschale (Belegknochen) ist wohl das Marginale. TOLDT (1884) bildet embryonale Unterkiefer ab, an denen man die Grenzen von Koronoid, Kondyloid, Angulare, Marginale, Dentale, Mentale sehen kann.

Fig. 72.



Rechte Hälfte (nicht vollständig) eines menschlichen Unterkiefers, von innen: *cr* Coronoid, *cn* Condyloid, *a* Angulare, *s* Spleniale s. Marginale. $^9/_{10}$ der nat. Gr.

Vielfach wechselt der Modus der Verknöcherung und das ganze Strukturbild je nach den einzelnen Elementen. — Auch am eigentlichen Dentale kommen noch Trennungsnähte, besonders an den Schneidezahnalveolen, vor. (Am Oberkiefer sind solche ja auch beobachtet worden.)

Sonach finden wir im Säugetierunterkiefer folgende 6 Elemente: Kondyloid, Koronoid, Angulare, Marginale oder Spleniale, Dentale, Mentale.

Die Ansätze der Kaumuskeln weisen gleichfalls deutlich auf die einzelnen Elemente des Unterkiefers hin.

Es inserieren am

Koronoid: Temporalis,
Kondyloid, innen: Pterygoideus externus,
» außen: Masseter, p. profunda,
Angulare, außen: Masseter, p. superficialis,
» innen. Pterygoideus internus.

Der Unterkiefer des Menschen erscheint somit weniger fest gefügt, nicht so einheitlich, als man bisher annahm. Für die Chirurgie dürfte sich jetzt die öfters aufgeworfene Frage beantworten lassen, warum der Unterkiefer meist an bestimmten Stellen und in gewissen Linien zu brechen pflegt, abgesehen von direkten Einwirkungen auf eine einzelne Stelle. Er nähert sich in seiner ganzen Form und in seinem Aufbau wieder der Form, wie wir sie bei manchen Reptilien, bei Amphibien und Fischen finden. Niedere Vertebraten gebrauchen den Unterkiefer wesentlich zum Erfassen der Beute, weniger zum Kauen; sie besitzen Zähne auch noch an anderen Teilen der primitiven Mundhöhle und anderswo. Der Mensch, besonders der

rezente und moderne, braucht seinen Unterkiefer infolge der künstlichen Zerkleinerung und Bearbeitung der Nahrung (Erfindung des Messers und der Kochkunst) wieder weniger zum Zerreißen, Zermalmen, Kauen und Wiederkauen als andere Sänger. Daß er so wieder primitive Form im Aufbau zeigt, kann eigentlich nicht wundernehmen. Dieser Atavismus (?) läßt sich, wie mir scheint, mechanisch, kausal erklären. Aber nicht nur der Unterkiefer, auch andere Teile des Skelett- und des Muskelsystems und manches andere zeigen, daß der Mensch in sehr vielen Beziehungen ein relativ primitives, das heißt wenig reduziertes oder abseits entwickeltes Geschöpf ist. Wenn wir den Stammbaum des Menschen, statt des gewöhnlich gewählten Apfelbaumes oder dergleichen, uns als eine Konifere denken, so haben wir uns den Menschen an der Spitze dieser, das heißt am Stamme und in gerader Linie über der Basis vorzustellen, während die meisten »niederen« Säuger Seitenäste einnehmen. Der Mensch scheint auf der Hauptbahn geblieben zu sein, während andere Ordnungen auf einen Seitenstrang, vielfach auf den toten Strang gelangt sind. So ist er ursprünglicher, mit der Wurzel direkter verbunden als viele »unter« ihm stehende — und das sind »die starken Wurzeln seiner Kraft«. *Karl v. Bardeleben.*

Urikolytisches Ferment, s. Purinkörper, pag 496.

Urogosan ist der Name eines Mittels, welches die Firma Riedel in den Handel bringt: es sind Gelatinekapseln, von denen jede 0·3 Gonosan und 0·15 Hexamethylentetramin enthält. Auf Grund der beiden Komponenten, deren eine — Gonosan — auf die Gonokokken tödlich wirkt und einen sedativen Einfluß auszuüben scheint, und deren andere ein erprobtes Antiseptikum gegen die sekundären Mikroben darstellt, ist die Wirksamkeit des Urogosans in geeigneten Fällen nach J. Boss eine gute.

Literatur: S. Boss, Med. Klinik, 1905, Nr. 47, pag. 1196. *E. Frey.*

Urotropin. Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen (so Preisich an 1200 Fällen, vgl. Eulenburgs Encyclopädische Jahrbücher, 1906, XIII, pag. 608) fand Garlipp[1]), daß die Scharlachnephritis von 19·6% vor der Urotropinbehandlung auf 25·6% gestiegen war, und setzt infolgedessen nicht allzu große Hoffnungen auf die prophylaktische Wirkung des Urotropins bei Scharlach.

Den 19 Fällen von Hämaturie und Albuminurie, die nach Urotropingebrauch berichtet wurden, fügt v. Karwowski[2]) einen neuen hinzu. Nach 18 Tagen Urotropineinnahme (zu täglich dreimal 0·5) traten plötzlich bei einem Patienten, der an Schmerzen infolge von Harngrieß litt, große Schmerzen in der Nierengegend und am Blasenhalse auf; der Harn enthielt Epithelzellen und 0·2% Albumen. Nach Aussetzen verschwanden die Krankheitserscheinungen, um bei Wiederaufnahme der Medikation wiederzukehren. Der Grund für diese Vergiftungserscheinungen, die doch äußerst selten zu sein scheinen, ist unaufgeklärt; v. Karwowski führt sie auf die Überladung des Blutes mit Harnsäure zurück.

Literatur: [1]) O. Garlipp, Med. Klinik, 1905, Nr. 32, pag. 810. — [2]) A. v. Karwowski, Monatshefte f. prakt. Dermatol., XLII, Nr. 1, zitiert nach Therap. Monatshefte, März 1906, pag. 161. *E. Frey.*

V.

Valofin. Aus Baldrian und Pfefferminz hergestellt ist das Präparat Valofin. MODE hat es in 15 Fällen hysterischer oder neurasthenischer Beschwerden angewandt und günstige Erfolge gesehen. Er läßt es dahingestellt, inwieweit die günstigen Wirkungen auf Zufall bzw. Suggestion beruhen. In den meisten Fällen wurde das Mittel gern und ohne üble Nebenwirkung genommen.

Literatur: MODE, Therap. Monatshefte, November 1905, pag. 604. *E. Frey.*

Valyl. In vielen Fällen von Otosklerose ist nach KNOPF das hervorstechendste Symptom das Ohrensausen. Nachdem schon KUHN dagegen Baldrianpräparate empfohlen hatte, wenn Bromverbindungen im Stich lassen, hat KNOPF doch des zu unsicheren Erfolges wegen die Anwendung von Valeriana wieder verlassen. Da diese ungleichartige Wirksamkeit der Baldrianpräparate wohl auf ihrer Zersetzlichkeit beruht, hat KNOPF das haltbare Valeriansäurediäthylamid, das Valyl, angewandt, zumal darüber Neurologen und interne Mediziner sich günstig geäußert hatten. Bei der trostlosen Prognose der oben erwähnten Affektion hält KNOPF seine Erfolge mit der Valylbehandlung für recht ermutigend. »Das Valyl scheint also das beste bekannte Mittel gegen symptomatisches Ohrensausen zu sein. Es empfiehlt sich, weitere Versuche mit Valyl (3—9 Kapseln zu 0·125 *g* täglich) anzustellen.«

Literatur: KNOPF, Therap. Monatshefte, Februar 1906, pag. 83. *E. Frey.*

Vasenolformalinpuder empfiehlt FISCHER gegen Schweißfuß. Vasenol ist ein Fettpuder, der sich durch große Wasseraufnahmefähigkeit auszeichnet. Mit 10% Formalin dient er zur Behandlung des Schweißfußes, mit 5% versetzt zur Nachbehandlung. Nach Abreiben des Fußes mit 1%igem Salizylspiritus wird der Fuß mit dem Puder eingerieben (Einstreuen erzeugt Niesen), besonders die Stellen zwischen den Zehen. Während der Behandlung ist ein Waschen der Füße verboten, dagegen kann man mit verdünntem Weingeist Abreibungen machen. Filzsohlen wirken wie ein feuchter Verband mazerierend und sind zu vermeiden; dagegen kann man Pappsohlen, die man häufig wechselt, tragen.

Literatur: FISCHER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 20. *E. Frey.*

Verfolgungswahn, s. Paranoia, pag. 467.

Veronal. Über die Dosierung des Veronals gibt KLIENEBERGER [1]) an, daß man bei weiblichen Kranken mit 0·25—1·0 *g* Veronal bei einer Einzelgabe von 0·25 *g* auskommt. Trotz dieser vorsichtigen Dosierung gibt

es Fälle von Idiosynkrasie, in denen rauschähnliche Zustände, lallende Sprache, Schlafsucht etc. nach kleinen Gaben eintreten können. Eine chronische Veronalsucht, Veronalismus, wurde in zwei Fällen beobachtet. HOPPE[2]) teilte mit, daß ein 26jähriger Alkoholiker während der Entziehungskur täglich 2—3 *g* Veronal nahm, wodurch er in einen rauschähnlichen Zustand versetzt wurde. Den zweiten Fall beobachtete KRESS[3]); eine Hysterika hatte $11^1/_2$ Monate 0·5—1·0—2·0 *g* Veronal genommen; es trat Taumeln, Erregtheit, Angst, Darniederliegen der Darmperistaltik, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit etc. auf; die Patientin starb in einem Status epilepticus. Akute Vergiftungserscheinungen treten erst bei großen Gaben in lebensgefährlicher Intensität auf; so sah GEIRINGER[4]) Übelkeit, Erbrechen, Schlafsucht, taumelnden Gang, rauschartigen Zustand und Schwindelgefühl nach Einnehmen von 4·5 *g* Veronal bei einer 30jährigen Patientin. Auf Magenspülung, Darmirrigation, Koffeininjektionen und Darreichung von schwarzem Kaffee trat Heilung ein. In einer Kritik des Holzmindener Falles von fraglicher Veronalvergiftung betont HARNACK[5]) mit Recht, daß jedes Schlafmittel ein Gift sei, wenn es in zu großen Mengen aufgenommen werde, denn der Begriff Gift ist etwas Relatives. Übrigens hätte nach HARNACKS Ansicht die Dosis von 10 *g* Veronal für sich allein bei dem 50jährigen kräftigen Manne schwerlich zum Tode geführt. Es handelte sich hier höchstwahrscheinlich um eine Kombination von zwei Vergiftungen mit Filix mas und mit Veronal, Substanzen, die beide Gehirngifte darstellen.

Literatur: [1]) KLIENEBERGER, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 32, pag. 1543. — [2]) HOPPE, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 24, pag. 971. — [3]) KRESS, Therap. Monatshefte, September 1905, pag. 467. — [4]) GEIRINGER, Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 47. — [5]) HARNACK, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 47, pag. 2269. *E. Frey.*

Verrücktheit, s. Paranoia, pag. 466.

Vesipyrin. Wie Aspirin die Azetylverbindung der Salizylsäure darstellt, so ist Vesipyrin die analoge Verbindung des Salols, also Azetylsalizylsäurephenylester:

$$C_6\,H_4 \langle {OCH_3\,CO \atop COO\,C_6\,H_5}$$

Es sind geschmack- und geruchlose Kristalle, die in Wasser unlöslich sind, sich dagegen in Alkohol, Äther und Chloroform lösen. Das Präparat schmilzt bei 97°. Die Verbindung bleibt im Magen ungelöst und ungespalten. Im Darm findet eine allmähliche Aufspaltung statt. Die Salizylsäurereaktion im Harn, die bald nach Einnahme auftritt, bleibt ungefähr 12 Stunden bestehen. Das Mittel führt nicht zu Magenbelästigung, auch nicht zu Dunkelfärbung des Harns. Die Schweißabsonderung danach ist sehr gering. Verwendet wird das Mittel nach HOFMANN und LÜDERS an Stelle von Salol bei Zystitis und Pyelitis. In leichteren Fällen können die Beschwerden schon nach 1—2tägiger Einnahme schwinden. Auch bei längerem Katheterismus kann es prophylaktisch zur Verhütung einer Zystitis gegeben werden. Auch bei rheumatischen Schmerzen und Neuralgien kann man es versuchen, wenn andere Salizylpräparate nicht vertragen werden. Man gibt täglich 1—1·5 *g* dreimal Erwachsenen, die Dosis für Kinder beträgt 0·5 *g* mehrmals täglich. Geschmackskorrigentien sind überflüssig, man gibt das Mittel in Tabletten.

Literatur: C. HOFMANN und R. LÜDERS, Die Therapie der Gegenwart, Februar 1906, pag. 92. *E. Frey.*

Vierzellenbad s. Hydroelektrische Bäder.

Vitose ist eine Salbengrundlage, welche nach J. QUASTLER eine Verbindung von Glyzerin mit Provenceröl durch Eiweiß darstellt. Besonders geeignet ist diese Salbengrundlage zur Behandlung von Ekzemen, Ekzema

faciei oder Ekzema capillitis von Kindern. Auch zu Schmierkuren soll sie gut passen, weil danach die Salbe vollständig von der Haut resorbiert wird. Versuche mit Vitose in Kombination mit Jod etc. zeigten gute Erfolge.

Literatur: J. Quastler, Ärztliche Zentralzeitung, 1905, Nr. 32, zitiert nach Med. Klinik, 1905, Nr. 43, pag. 1097. *E. Frey.*

Vulnoplast ist ein von B. Müller angegebener Verbandstoff, welcher aus einem Streifen Leinwand besteht, dessen Ränder mit Leukoplastmasse überzogen sind und dessen Innenfläche durchlocht und mit Protargol-Xeroformgelatine imprägniert ist. Über dieser letzteren Schicht trägt der Verband etwas Watte. Die Wärme der Haut führt zum Festkleben des Leukoplastrandes und zur Mischung der antiseptischen Stoffe mit den Wundsekreten in der Mitte des Verbandes. Er dient zum Bedecken kleiner Wunden, kann aber auch bei größeren in der Weise angewendet werden, daß man die einzelnen Streifen dachziegelförmig aufeinander legt, so daß die Leukoplastränder aufeinander ruhen und der Verband nur mit den äußersten Streifen an die Haut angeheftet ist.

Literatur: Benno Müller, Therap. Monatshefte, Juni 1905, pag. 310. *E. Frey.*

W.

Wechselströme, s. Hydroelektrische Bäder.

Wechselstrombäder, s. Hydroelektrische Bäder, pag. 239 ff.

X.

Xanthinbasen, s. Purinkörper, pag. 492.

Z.

Zahnoperationen (lokale Anästhesie bei Zahnextraktionen). Während man noch vor wenigen Jahrzehnten bei schwierigen Zahnoperationen eine vollkommene Betäubung des Patienten mittelst Narkose herbeiführte und hierzu gewöhnlich Chloroform, seltener Äther oder Präparate chemisch ähnlicher Zusammensetzung benutzte — in England sowohl wie in Amerika hatte sich vor allem die Anwendung des Methylenchlorids, Methylenum chloratum ($CH_2 Cl_2$), fast noch mehr aber die des Äthylbromids, Aether bromatus ($C_2 H_5 Br$), eingebürgert — wird in der modernen Zahnheilkunde äußerst selten zu der zeitraubenden, mit ihren unangenehmen Begleiterscheinungen und Nachwirkungen verbundenen Narkose geschritten.

Jahrelang erfreute sich besonders zur Vornahme schmerzloser Zahnextraktionen das ungefährliche »Lachgas« (Stickstoffoxydul N_2O) einer großen Beliebtheit; aber auch dieses Mittel ist heute so gut wie vollständig durch die lokal wirkenden Anästhetika verdrängt worden.

Durch das Auffinden des Kokains, welches zuerst (1855) von Gaedeke aus den Blättern des südamerikanischen Strauches Erythroxylon Coca isoliert und zuerst die Bezeichnung Erythroxylon führte, und durch die später vorgenommenen physiologischen Untersuchungen genannten Alkaloids, wodurch seine lokalanästhesierende Wirkung zuerst bekannt wurde (Aurep 1880) — während dieses Präparat selbst aber erst von Koller 1884 in die arzneiliche Praxis eingeführt wurde —, stand einem nunmehr zur Vornahme schmerzloser kleiner Operationen ein äußerst wertvolles Medikament zur Verfügung.

Bei dem sich allmählich immer steigernden Gebrauch dieser Cocabase, welche in der Zahnheilkunde fast ausschließlich in Form ihrer leicht löslichen salzsauren Verbindung angewandt wird, wurden immer häufiger Fälle bekannt, welche nach verschiedenen Richtungen hin selbst von nicht ungefährlichen Nebenerscheinungen zu berichten wußten. So hatte man bisweilen, um nur ein Beispiel anzuführen, nach dem Injizieren einer nur 1%igen wässerigen Kokainlösung, welche man doch nur als eine verhältnismäßig schwache ansprechen kann, eine lebhaftere Herztätigkeit, die sich in einzelnen Fällen selbst bis zum Kollaps steigerte, beobachtet. Dann aber auch kann den Kokaininjektionen eine mehr oder weniger starke Reizwirkung, die es auf das von ihm infiltrierte Zellgewebe ausübt, nicht abgesprochen werden.

Die nun in die Wege geleiteten Bestrebungen, diese dem Kokain anhaftenden Mängel möglichst zu beseitigen, führten zunächst zur Herstellung und Anwendung von Präparaten, welche als Grundsubstanz dieses Alkaloid enthielten, außerdem aber noch Bestandteile meist ebenfalls stark wirken-

der chemischer Körper, wie Morphin, Atropin, Jod etc. anfwiesen. In Amerika wurden znerst derartige Spezialmittel auf den Markt gebracht. Von den vielen jetzt dort hergestellten ausgezeichneten Lokalanästhetizis möchte ich nur einige bekanntere nnd am hänfigsten benntzte anführen, so z. B. das von der Hisey Dental Manfg. Co. in St. Lonis hergestellte Alvatunder. Die Fabrikanten machen über die Zusammensetznng dieses Mittels folgende Angaben: Cocain hydrochlorate 5 Grns., Acid. carbol. liquef. 1 gtt., Tinct. Jodine decol. 1 gtt. Aqn. dest. ad 30 *g*. Ein anderes ebenfalls häufig in Anwendung gebrachtes Präparat bringen Parke, Davis & Co. in den Handel. Dasselbe besteht aus kleinen sich nicht zersetzenden Tabletten (Hypo-Tablets Nr. 81), deren wirksame Bestandteile:

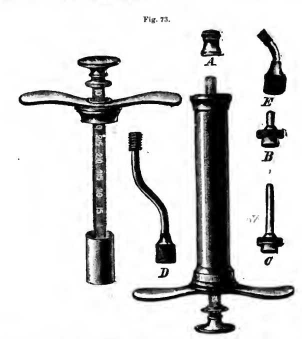
Cocain. hydrochloric. 1·2 *g*
Morphium sulfuric. 1·8 *g*
Atropin sulfnric. 1·2 *g*

sind. Anch Waites nnd Wilsons Anästhetikum wendet man in Amerika vielfach an.

Allein anch die deutsche chemisch-pharmazentische Industrie hat sich allmählich dieses Feldes bemächtigt nnd die Fabrikation und den Vertrieb ähnlich znsammengesetzter recht branchbarer Lokalanästhetika übernommen. In jüngster Zeit ist man sogar noch einen Schritt weiter gekommen, indem es gelnngen ist, bei der Herstellnng dieser Spezialmittel anf einen Kokainznsatz vollständig zn verzichten, ohne daß diese nenen Präparate hinsichtlich ihrer Wirknng den Kokain enthaltenden nachständen. Zn diesen zahlreichen Mitteln gehören n. a. Alypin, Orthoform, Stovain, Tropakokain und Novokain. Besonders das letztere scheint nnter allen bisher bekannten Lokalanästhetizis die größten Vorzüge zu besitzen. Die Konstitution dieses Körpers ergibt sich aus seinem chemischen Namen: Paraaminobenzoyldiäthylaminodethanol. Seine Anwendnng geschieht in Form seines salzsanren Salzes, welches von den Höchster Farbwerken synthetisch dargestellt wird. Die Vorzüge des Novokains vor dem Kokain beruhen vor allem auf dem Fortfall der bei letzterem Mittel bekannten nnangenehmen Nebenerscheinungen trotz seiner gleich gnten anästhesierenden Wirkung, wie Braun (Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42), Danielsen (Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 46), Sachse (Deutsche zahnärztl. Wochenschr., VIII, Nr. 45), Biberfeld (Med. Klinik, 1905, Nr. 46), Heineke, Läwen nnd Biberfeld (Dentsche Zeitschr. f. Chirnrg., LXXX, Heft 1—2), Cieszynski (Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk., April 1906) in ihren ausgedehnten klinischen Versuchen resp. pharmakologischen Prüfungen beweisen. Fischer, der sehr ansgedehnte vergleichende Versuche mit den bekanntesten Anästhetizis, nämlich Kokain, Nirvanin, Tropakokain, Stovain nnd Novokain, angestellt hat (Dentsche Monatschr. f. Zahnheilk., Juni 1906), bestätigt die von den oben genannten Autoren schon hervorgehobenen Vorzüge dieses Mittels; er stellt vor allem fest, daß es sechsmal weniger giftig als Kokain sei (dreimal weniger giftig als Stovain, dreieinhalbmal weniger giftig als Alypin), nnd daß es auf das Zellgewebe bei der Injektion nicht den geringsten Reiz ansübe. Bei Novokain scheint die anästhesierende Kraft schneller als bei Kokain einzntreten, nnd als weiterer Vorzng ist zu bemerken, daß der dolor post extractionem, der nicht vermieden werden kann, bei Novokain wenigstens geringer als bei anderen örtlichen Betäubnngsmitteln ist. Es ist noch zu erwähnen, daß Novokain wasserlöslich, oft sterilisierbar nnd lange Zeit aseptisch anfbewahrt werden kann. Fischer hat eine Novokain-Thymollösnng hergestellt. Dnrch den Zusatz von Thymol soll die Haltbarkeit noch verbessert werden, auch erhält hierdnrch die Novokainlösung eine hohe Desinfektionskraft. Diese Novokain-Thymollösung setzt sich zusammen aus: Novokain 0·75, Natr. chlorat. 0·45, Thymol 0·033, Aqu. dest. 50·0.

Es hat sich gezeigt, daß den Nebennierenpräparaten Adrenalin (1901 vom Chemiker Takamina entdeckt), Suprarenin, Paranephrin usw. dadurch ein wesentlicher Anteil an der Anästhesie beizumessen ist, daß sie durch ihre Fähigkeit, eine Anämie der normalen und erkrankten Gewebsteile, in die sie injiziert werden, herbeizuführen, eine Einschränkung der örtlichen Resorption veranlassen. Das betreffende Anästhetikum wird also nicht von dem Blutkreislauf fortgeführt, sondern bleibt, da es nur langsam resorbiert wird, längere Zeit an dem gewünschten Platze und hat hierdurch Zeit, seine volle Anästhesierungskraft zu entfalten. Novokain hemmt nun nicht, wie andere Anästhetika, die Wirkung des Nebennierextraktes, sondern wie Braun (Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 8) sagt, wird die Suprareninwirkung durch Novokain sogar gesteigert.

Fig. 73.



Die Verbindungstücke D und E ermöglichen sowohl die Hackenbruchstellung als auch die ausschließliche Benutzung gerader Nadeln. Letztere werden durch die Schraubkapseln B oder C gesteckt und durch diese entweder direkt oder erforderlichenfalls durch Einschaltung der Zwischenstücke D oder E absolut dicht mit der Spritze verbunden. — Die Verschlußkappe A ist nach dem Gebrauch der Spritze wieder aufzuschrauben, um den Eintritt von Staub zu verhindern.

Jedoch muß bei dem Zusatz des Suprarenins die größte Vorsicht beobachtet werden, da es nicht unmöglich ist, daß selbst verhältnismäßig geringe Mengen eine zu lang andauernde lokale Anämie hervorrufen, durch welche bei einer Zahnextraktion die Ernährungsorgane der übrigen Zähne, besonders die Pulpa, zu lange ihre Funktionen verlieren und infolgedessen ein Absterben der Zahnnerven eintritt. Diese Gefahr lag bei den zuerst von den Höchster Farbwerken hergestellten $2^0/_0$igen Novokain-Suprareninlösungen (in Ampullen zu 1 cm^3) und den Novokain-Suprarenintabletten E, bei denen der Suprareningehalt 0·00009 betrug, nahe. Auf Anregung von Misch (Österr.-Ungar. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk., Juli 1906) ist der Suprareningehalt auf 0·000015 herabgesetzt worden, so daß 1 cm^3 $2^0/_0$ige Novokain-Suprareninlösung resp. die Auflösung einer Tablette in 1 cm^3

Wasser 1 Tropfen einer Suprareninlösung 1 : 4000 enthält. Dieser reduzierte Suprareningehalt reicht vollständig zur Vornahme schmerzloser Extraktion aus, während andrerseits die Gefahr eines Pulpentodes ausgeschlossen zu sein scheint.

Die zu übende Injektionstechnik wird im allgemeinen bekannt sein. In den meisten Fällen kommt man mit einer exakt ausgeführten regionären Einspritzung aus; bei schweren Extraktionen der unteren Molaren ist es jedoch besser, durch Anästhesierung des Nervus alveol. inf. — vom Trigonum retromolare aus — sich möglichst vollkommene Schmerzlosigkeit zu sichern. Zu Injektionen bei Zahnextraktionen eignet sich besonders die Spritze Fig. 73, mit welcher man in das oft sehr straffe und enganliegende Zahnfleisch die Flüssigkeit mit großem Druck gut einspritzen kann. Sie hat ferner den Vorzug, daß für jede Extraktion eine neue aseptische Kanüle mit scharfer Spitze zur Verfügung steht, so daß der erste Einstich nicht so schmerzhaft ist. Dem öfters auftretenden Nachschmerz beugt man am besten vor, indem man dem Patienten vor der Extraktion 20—30 Tropfen Validol camphoratum gibt und ihn dieses Mittel 2—3 Tage (täglich dreimal 15 Tropfen) lang nehmen läßt.

Das Vorhandensein von ungefährlichen Mitteln, mit denen man schmerzlose Zahnextraktionen bei einem Menschen vorzunehmen in der Lage ist, kann nicht hoch genug angeschlagen werden. Und so sagt auch Prof. Busch, Leiter des Berliner zahnärztlichen Instituts, am Schluß seiner interessanten Arbeit (Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., August 1906), in der er u. a. die Gründe anführt, warum er nach 25.000 gut verlaufenen Stickstoffoxydul-Narkosen doch zur lokalen Anästhesie übergegangen ist: »Alles zusammen halte ich die Einführung der Anästhesie für einen sehr wesentlichen Fortschritt in der operativen Zahnheilkunde. Es ist für den Patienten viel angenehmer, wenn er sich bei vollem Bewußtsein die Operation schmerzlos ausführen lassen kann, als wenn er sich zu diesem Zwecke erst in den bewußtlosen Zustand versetzen lassen muß, was immer seine Unannehmlichkeiten und bisweilen seine Gefahren hat. Es ist aber auch für den Zahnarzt viel angenehmer, an einem Patienten zu operieren, dessen Bewußtsein erhalten ist und welcher ihm durch sein Verhalten die Operation wesentlich erleichtern kann, als wenn er einen bewußtlosen Menschen vor sich hat, dessen Verhalten vielfach unberechenbar ist.«


Fig. 74.

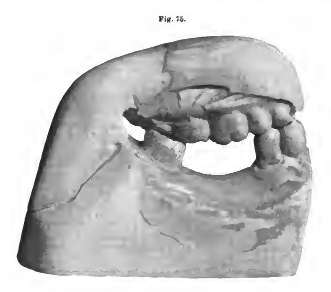


Zahnärztliche Operationen (Brückenarbeiten).

Jeder Zahn des menschlichen Gebisses berührt zwei Gegenzähne mit Ausnahme der unteren mittleren sehr schmalen Schneidezähne, welche nur von den oberen mittleren Schneidezähnen bedeckt werden und der letzten oberen Backenzähne (drei Molaren, sog. Weisheitszähne), welche nur $^1/_2$—$^1/_3$

der unteren drei Molaren bedecken. Wird nun ein Zahn gezogen, so wird schon diese Zusammenstellung dadurch gestört, daß der Antagonist des gezogenen Zahnes sich in die entstandene Lücke senkt und hierdurch die perfekte Artikulation der Zähne, welche ein tadelloses Zerkleinern der Speisen bewirkt, leidet. Oft verändern auch die Zähne, welche neben dem gezogenen Zahn gestanden haben, ihren Platz, bekommen neue Aufbißflächen, die jedenfalls für sie ungünstiger sind als die bei der normalen Artikulation innegehabten, d. h. sie werden entweder zu viel oder zu wenig von den Gegenzähnen getroffen. Fehlen mehrere Zähne in einem Gebiß, so ist nicht nur deren Verlust zu beklagen, sondern auch die Antagonisten haben ihre Mitarbeiter verloren und können zum Kauen nicht mehr herangezogen werden. Diese Kauarbeit wird notgedrungen von den anderen Zähnen mit übernommen und es ist nicht weiter auffällig, daß derartig überlastete Zähne mit der Zeit wurzelkrank werden und besonders der Alveolarpyorrhoe

Fig. 75.



ausgesetzt sind, wenn man bedenkt, welche Kraft angewendet wird, um Speisen zu zerkleinern.

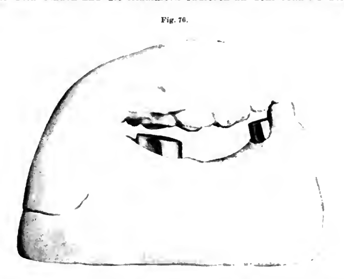
Nach G. V. Blacks Versuchen mit dem Phagodynamometer gehören z. B. 70—90 Pfund Druck dazu, um gewöhnliches Fleisch zu zerkleinern, und sind nur wenige Zähne vorhanden, dann kann sich dieser Druck natürlich nicht so verteilen als wie bei einem vollständigen Gebiß.

Aus obenstehender Abbildung (Fig. 75) ist ein Fall ersichtlich, der in der Praxis oft vorkommt. Vor zwei Jahren sind im Unterkiefer der erste und zweite Mahlzahn gezogen worden und schon nach dieser verhältnismäßig kurzen Zeit sieht man deutlich, daß ihre Antagonisten, des Gegendruckes beraubt, wie Fremdkörper aus den Alveolen gedrängt werden. Mit der Zeit würden diese Zähne nicht nur für den Kauakt, sondern überhaupt verloren gehen, wenn nicht rechtzeitig künstlicher Ersatz geschaffen würde.

Als Ersatz kommen u. a. partielle Kautschuk- oder Goldgebisse bei dem abgebildeten Fall in Frage. Diese Gebisse werden durch breite Bänder an die Nebenzähne angeklammert. Man muß bedenken, daß ein künstlicher

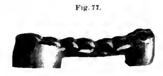
Ersatz weniger Zähne oft bei jugendlichen Personen am Platze ist, die sich dagegen sträuben, eine »Platte« zn tragen, welche öfters der Reinigung halber herausgenommen werden muß und deren breite notwendige Goldklammern auch dem Laien verraten, daß ein Gebiß getragen wird. Abgesehen davon, haben die partiellen Stücke oft nicht den genügenden Halt, besonders wenn auch die Prämolaren fehlen und sie dann an den schmalen Eckzähnen verankert werden müssen. Sie bewegen sich mehr oder weniger beim Kauen und die Klammern radieren an dem Schmelz der Zähne

Fig. 76.



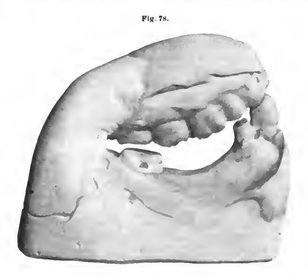
und machen sie mit der Zeit empfindlich. Aus diesen Gründen wendet man bei derartigen Fällen, wo es sich um einen partiellen Ersatz handelt, neuerdings bestens Brücken an, d. h. Kauflächen aus Gold oder Porzellan, welche an zwei oder mehr Pfeilern verankert sind und die oben genannten Nachteile nicht besitzen. So alt als die frühesten zahnärztlichen Operationen sind Arbeiten, welche man unter die Brücken rechnen kann. Die Ägypter haben schon durch Goldbänder einen Zahn an den andern befestigt. Die modernen Brückenarbeiten entstanden im 19. Jahrhundert. Im American System of Dentistry ist eine Brücke abgebildet, bei welcher sechs Vorderzähne an den beiden Eckzähnen verankert sind (Maury 1828). Man unterscheidet feste Brücken, welche nur durch Abschneiden, Abfeilen oder Absägen aus dem Munde entfernt werden können. Bei dieser Manipulation werden natürlich die Verankerungen als auch die Brücke selbst mehr oder weniger zerstört. Von festen Brücken werden die abnehmbaren unterschieden, welche 1873 Dr. Bonwill zuerst hergestellt hat. Die abnehmbare Brücke hat viele Vorzüge vor der festsitzenden. Bei einer Reparatur ist es eine Kleinigkeit, die Brücke ohne jede Beschädigung zu entfernen. Auch kann eine solche Brücke zwecks gründlicher Reinigung durch Auskochen aus dem Munde genommen werden. Sollte am Zahnfleisch eine Erkrankung oder Karies an den Zähnen, die neben der Brücke stehen, auftreten, so wird die Behandlung des Zahnfleisches resp. des Zahnes bedeutend nach Herausnahme der

Fig. 77.



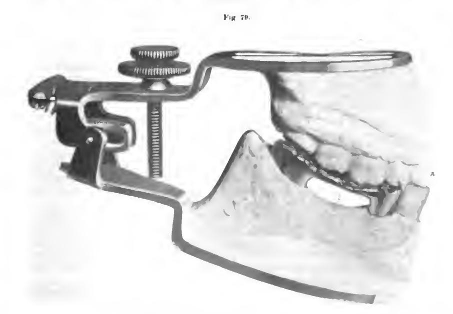
Brücke erleichtert. Ob Gold oder Porzellan anzuwenden ist, richtet sich vor allem nach der Sichtbarkeit. Vorderzähne und die ersten Prämolaren

Fig. 78.



werden immer durch Platinbrücken mit Porzellanzähnen ersetzt werden, während man bei den zweiten Prämolaren und den Molaren die Wahl zwischen Porzellan, Gold oder einer Vereinigung von beidem hat.

Fig. 79.



Aus der großen Zahl von vorkommenden Fällen, in denen Brücken angebracht sind, soll hier nur ein Beispiel angeführt werden. Die durch

die Extraktion der beiden Molaren verloren gegangenen Kauflächen (s. Fig. 75) werden hier am besten durch eine Goldbrücke ersetzt, welche an den Nebenzähnen durch Goldkronen befestigt wird. Diese als Pfeiler dienenden Zähne, welche natürlich gesund sein müssen, werden zu diesem Zweck an allen Seiten abgeschliffen und auch unter dem Zahnfleischrand wird der Schmelz entfernt (Fig. 76). Der durch das Abschleifen entstandene Substanzverlust wird dann durch Gold ersetzt, so daß der Zahn durch die Goldkrone seine ursprüngliche Gestalt wieder erhält. Die fertigen Kronen werden auf die Zähne gesetzt und dann wird ein Gipsabdruck genommen. Die goldenen Aufbißflächen der Brücke werden genau nach dem Munde modelliert, damit sie auch gleichmäßig von den Antagonisten getroffen werden und richtig artikulieren. Die mit den Kronen zusammengelötete Brücke (Fig. 77) wird dann durch Ausfüllen der hohlen Goldkronen mit Zement oder Guttapercha an den Pfeilerzähnen befestigt.

Will man dagegen die Brücke abnehmbar machen, so hat man die Zähne noch mehr abzuschleifen als in Fig. 76 sichtbar; da sie außer einer Goldkrone noch von einer Goldkappe umgeben werden, welche bis unter das Zahnfleisch geht und verhindert, daß der Zahnstumpf kariös wird (Fig. 78).

Die Goldkronen müssen genau auf diese Kappen passen und sichern dann der Brücke einen überaus festen Sitz auch ohne Zuhilfenahme von Zement oder Guttapercha.

Fig. 79 zeigt die abnehmbare Brücke fertig im Brückenartikulator. Vergleicht man dieses Bild, so sieht man ohne weiteres den Vorteil, welchen der Patient durch diese Behandlung hat. Im Gegensatz zu Gebissen fühlt er das Vorhandensein einer Brücke im Munde überhaupt nicht. Während der Patient bisher genötigt war, auf einer Seite zu kauen, kann er jetzt, da die oberen Mahlzähne, welche schon in Gefahr waren, aus dem Kiefer gestoßen zu werden, durch das Wiedererstehen ihrer Antagonisten zu neuem Leben erweckt sind, beide Seiten gleichmäßig benutzen, wodurch die Gefahr der Überlastung einzelner Zähne schwindet und den übrigen Zähnen eine längere Lebensdauer zugesichert wird. *R. Ehrenhaus.*

Zinkperhydrol besteht aus gleichen Teilen Zinksuperoxyd und Zinkoxyd und eignet sich in Pulverform oder als Salbe zur Behandlung frischer Wunden sowohl wie eiternder Geschwüre und Hautausschläge. Man verordnet es mit Talkum als Streupulver (50:200) oder mit Vaselin (5:50). Auch bei Beingeschwüren und Brandwunden leistet es gute Dienste.

Literatur: Wolffenstein, Therap. Monatshefte, 1905, Nr. 11, pag. 587. — Jacoby, ebenda, 1905, Nr. 12, pag. 636. *E. Frey.*

Zwangsirresein, Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen, abortive Verrücktheit, Folie du doute avec délire du toucher, Folie avec conscience, Pseudomonomanie, Impulsions intellectuelles, Folie à idées imposées, Délire emotif.

Die Zwangsvorstellungen — ein zuerst von Krafft-Ebing (1867) in die Irrenheilkunde eingeführter, derselben aber besonders auf Grund weiterer Beobachtungen Westphals als stehender Typus einverleibter Begriff reizbarer funktioneller Schwäche und späterhin von ausgesprochener distinktiver Insuffizienz — entwickeln sich, wie schon der Name besagt, unter dem Zwange eines krankhaften Erregungszustandes.

Während bei der Wahnidee korrigierende Urteilsassoziationen gar nicht oder nur in der Form vorübergehender Zweifel auftreten, machen jene sich bei der Zwangsvorstellung durch die Überlegenheit ihrer Zahl und Stärke durchaus geltend. Es hilft aber dem Kranken nichts, daß er von der Unrichtigkeit seiner Zwangs-

vorstellungen überzeugt ist. Gerade darin, daß sie sich ihm trotz des Mangels jeder objektiven Grundlage, ohne bewußte Anknüpfung an andere Assoziationen und ohne durch einen Affekt unmittelbar hervorgerufen zu sein, d. h. eben »mit Zwang« aufdrängen, liegt gerade das Krankhafte des Vorganges.

Mit der Feststellung, daß der Kranke diesen Vorstellungen gegen seinen Willen und trotz der Überzeugung von ihrer Unsinnigkeit und von ihrer krankhaften Provenienz ausgeliefert ist, wird aber der Begriff der »Zwangsvorstellung« in dem Sinne, den wir heute mit ihm verbinden, noch nicht hinlänglich klar umgrenzt. Gerade das Verdienst WESTPHALS bleibt es, scharf hervorgehoben zu haben, daß diese Vorstellungen primär, d. h. selbständig und von jeder affektiven Grundlage losgelöst im Bewußtsein auftreten bzw. daß mindestens durch die Stimmung des Kranken — selbst bei einer durch dieselbe veranlaßten stärkeren Gefühlsbetonung — nicht ihre Intensität und Beharrlichkeit erklärt werden kann.

Wir sehen somit in den Zwangsvorstellungen anscheinend autochthon und souverän psychische Kräfte sich entfalten, die abseits jedes sinnlichen Anknüpfungspunktes, der sonst den Anstoß für die Entwicklung von Gedankenreihen im Sinne des Kausalnexus liefert, also anscheinend »ursachlos« entfesselt werden. Das Gesetz der Kausalität aber ist für uns nach KANT das wissenschaftliche Postulat der Begreiflichkeit und wir müssen seine selbstverständliche Geltung deshalb auf die seelische Wirkung ebenso anwenden wie auf die körperliche Welt. Für unsere Reflexion ist es zweifellos, daß auch die Vorstellungen, für die wir keine Ursachen zu entdecken vermögen, im Leben der Sinneswurzeln aus ihm hervorgehen müssen: »Das Gehirn erfindet nichts, es promulgiert und kombiniert nur das durch die Sinne zugeführte Material. Wir werden daher im psychischen Inhalte im besten Falle nur solche Vorstellungen, deren Beziehung zur Sinneswelt evident ist, und solche, in welchen diese Beziehung verwischt und unkenntlich geworden ist, unterscheiden dürfen.... Was bei dem pathologischen gegenüber dem gesunden psychischen Vorgang sich allenfalls ändert, kann nur der Weg sein, auf welchem jene Beziehung zwischen Sinnesobjekt und Vorstellung zustande kommt« (v. KRAFFT-EBING).

Der gesunde Zustand wird nun charakterisiert durch die gesetzmäßige, konsequente und für das Individuum zweckmäßige, der pathologische durch die regellose, inkonsequente und unzweckmäßige Gestaltung jener Beziehung. Doch müssen wir zwei Möglichkeiten streng auseinanderhalten!

Es kann für den Geisteskranken eine Korrektur der Assoziation, eine Auswahl der auftauchenden Vorstellungen nach ihrem Wert (gemessen an dem Durchschnittsempfinden der Individuen einer Zeit- resp. Kulturepoche) unmöglich sein wegen der Veränderung seines Ichs, wegen der Verschiebung im ganzen Standpunkt der krankhaften Persönlichkeit gegenüber der Außenwelt und der sich hieraus mit einer gewissen Folgerichtigkeit ergebenden Tendenz zu einer Umwertung jener Werte, die ihm in gesunden Tagen den Maßstab lieferten und somit für die Elimination des (im großen und ganzen auch nach der allgemeinen Anschauung) Minderwertigen oder gar Wertlosen in Betracht kommen konnten.

Dies trifft aber bei dem an Zwangsvorstellungen Leidenden durchaus nicht zu; bei ihm ist ja die Kritik im Sinne der Anerkennung des allgemein für gut, schicklich und nützlich Befundenen erhalten geblieben: was ihm allein fehlt, ist das Vermögen, trotz aller Konzentration seiner (in falsche Bahnen gelenkten und zu einer gewissen Hyperprosexie in Beziehung stehenden) Willensenergie, die wohl bei einem jeden im Untergrunde

des Bewußtseins sich regenden, also »latenten« Vorstellungen in Schranken zu halten bzw. sie ausschließlich unter dem Gesichtspunkte ihrer Dignität resp. ihrer Opportunität für die Abwicklung zielbewußter Assoziationen zu Wort kommen zu lassen oder zurückzuweisen.

Im Gegensatz zu der mehr episodischen Beunruhigung des Nervösen und Neurasthenikers durch solche mit zwingender Gewalt auf ihn eindringende Gedanken handelt es sich beim *Zwangsirresein* um Vorstellungen, die trotz aller Willens- und Assoziationsenergie so massenhaft und unausgesetzt in das Seelenleben einbrechen, daß sie durch ihre bald hemmenden, bald treibenden Einflüsse alle Seiten desselben und damit den harmonischen Rest der Persönlichkeit bis in ihre Grundfesten erschüttern.

Nicht immer sind die Zwangsvorstellungen absurd (wirklich mögliche Gefahren, philosophische Probleme, mathematische Fragen u. dgl. können sich aufdrängen). Die Angst, die den durch Zwangsvorstellungen veranlaßten psychischen Spannungszustand begleitet, ist eine rein reaktive und erklärt sich teils aus dem peinlichen Inhalt der andrängenden Vorstellungen, teils aus dem Gefühl der Machtlosigkeit, sich diesem Zwange zu entziehen.

Das Bemühen, alle diese Zustände nach der Varietät des jeweiligen Anlasses zu Zwangsbefürchtungen zu klassifizieren, hat JOLLY mit gewisser Berechtigung als müßig bezeichnet und für jene den Sammelbegriff »Situationsangst, Kairophobie« (ὁ καιρός, occasio, opportunitas temporis) einzuführen gesucht.

Nichtsdestoweniger seien die wichtigsten der auch heute noch immer gebräuchlichen Termini technici, die immerhin den Vorzug haben, den ganzen Zustand dem Eingeweihten mit einem Wort klarzulegen, hier wiedergegeben!

Eine der häufigsten Formen der Zwangsbefürchtung, bei der die Kranken aus Angst, sich zu verunreinigen, die Berührung selbst der alltäglichen Gebrauchsgegenstände scheuen und, wenn jene doch nicht zu umgehen war, sich in einem fort waschen, wird als Berührungsfurcht, Mysophobie (μυσός, impurus) bezeichnet. Fast ebenso häufig anzutreffen ist die Furcht vor dem Überschreiten breiterer (nicht besonders stark belebter) Plätze in Form der **Platzangst**, Agorophobie (ἀγορά, forum), etwas seltener schon die vor dem Aufenthalt in engbegrenzten Räumen, die **Stubenangst**, **Klaustrophobie** (claustrum, locus clausus), ferner die (auch bei Erwachsenen zu beobachtende) **Angst vor Dunkelheit**, **Nyktophobie**, die **Angst vor Eisenbahnfahrten**, **Siderodromophobie** (σίδηρος, ferrens; δρόμος, cursus), **vor verlegenem Erröten**, **Erythrophobie** (ἐρυθριάω, erubesco, rubore infundor), die **Angst vor Personen des anderen Geschlechts**, **Andro-** resp. **Gynaekomophobie**. Wohl zu unterscheiden von der Hypochondrie ist die **nicht spezifizierte Angst vor Erkrankung**, **Nosophobie** (vgl. auch den Artikel »**Hypochondrie**« in diesem Jahrbuch). Den Kulminationspunkt der Zwangsbefürchtungen schließlich bildet die **Angst vor der Angst**, **Phobophobie**.

Trotz aller geistigen Klarkeit, trotz der Einsicht in das Krankhafte des Vorganges, macht die formale Störung des Vorstellens ihren Einfluß auf die übrigen Funktionen und speziell das **Handeln** geltend, so daß sich die betreffenden Personen schließlich genötigt sehen, bald trotz aller Bedenken die peinlichen Folgen irgendwelcher Unterlassungen auf sich zu nehmen, bald trotz des versuchten Widerstandes dem Impulse im Sinne der »Zwangshandlung« nachzugeben.

Bei völligem Bewußtsein der in seinem Handeln zutage tretenden Inkonsequenz verläßt ein solcher Kranker nach später Heimkehr wiederholt das nächtliche Lager und steigt die zu seiner Wohnung führenden Treppen hinab, um sich zu überzeugen, daß er durch unvorsichtiges Umgehen mit Licht und Streichhölzern keinen Brand angestiftet hat: er verhehlt sich aber selbst dabei gar nicht, daß, da er zu diesem Zweck wieder Licht anzünden muß, seinen Zwangsvorstellungen neues Material zuführt. Oder er macht in Furcht vor der Furcht um jede Apotheke einen Umweg, um nicht die pein-

liche Gedankenfolge von Medikamenten, Krankheit, Tod der Angehörigen in sich heraufzubeschwören.

Die »Grübelsucht« und »Zweifelsucht« artet bei einzelnen in »Fragesucht« (Schüle) resp. »Fragezwang« (Sprczczka) aus. Andere Personen fühlen sich stets gezwungen, nachzusehen, sich zu vergewissern, zu zählen oder zu rechnen (Arithmomanie), einen beliebigen Namen im Stillen zu wiederholen (Onomatomanie), sich in einem fort zu waschen, auf Spaziergängen eine bestimmte Straßenseite zu meiden, jede zweite Platte des Trottoirs zu übersteigen oder (abseits jedes Aberglaubens) peinlich darauf bedacht zu sein, daß sie den rechten Strumpf, den rechten Stiefel, vielleicht auch das rechte Hosenbein ja vor dem linken anziehen.

Doch das sind relativ harmlose Impulse zu Zwangshandlungen, und sobald ihnen Folge gegeben und somit das peinliche Schwanken beendet ist, pflegt sich sogar das Gefühl einer Art von Befriedigung einzustellen. Eine gewisse Beruhigung kann auch bei ersteren, vor allem ästhetischen oder gar ethischen, durch den krankhaften Impuls geschaffenen Konflikten ein »Weinkrampf« bringen, der die schmerzliche Krise unter anderweitiger Inanspruchnahme der motorischen (und sekretorischen) Reaktion zu einstweiligem Abschluß bringt (v. Krafft Ebing).

Keineswegs immer aber gelingt es dem Kranken, solcher Antriebe Herr zu werden, und diese schwerste Form, die den unter dem Einfluß der Zwangsvorstellung Stehenden erst erleichtert aufatmen läßt, wenn er die von ihm auch moralisch mißbilligte Handlung, deren Folgen er ganz gut überblickt, vollführt hat, ist es auch, welche zu einer Vermengung der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen mit den Zuständen geführt hat, die Kraepelin von jenen als »impulsives Irresein« differenziert hat.

Kraepelin selbst erwähnt als in diese Kategorie gehörig: den Trieb zu abenteuerlichen und ziellosen Reisen, zum Sammeln von wertlosen Gegenständen, Abfällen des eigenen Körpers usw., zum Diebstahl, zur Brandstiftung, den krankhaften Antrieb, ohne Grund andere zu verletzen oder zu töten, und Weygandt vervollständigt diese Blumenlese durch den zwangsmäßigen Impuls, immerfort unanständige Worte auszusprechen (Koprolalie), den ersten Besten ohne Veranlassung zu ohrfeigen, eine Dame auf offener Straße abzuküssen, im Theater auf die Bühne zu klettern und die Vorstellung zu stören u. a. m. Eine Art Wiederbelebung der Monomanienlehre steht somit wieder in Aussicht, denn diese Triebe decken sich doch entschieden mit der alten Pyromanie, Kleptomanie usw. Kraepelin betont, daß er in schwereren Fällen meistens auch einen höheren oder geringeren Grad von Schwachsinn vorgefunden habe, trotzdem das im Prinzip nicht der Fall zu sein brauche. Dies aber und andrerseits die vielfache Verbindung derartiger krankhafter Triebäußerungen mit Verirrungen des Geschlechtstriebes dürfte doch für die Berechtigung sprechen, solche an impulsivem Irresein leidende Individuen den pathologischen Charakteren zuzuzählen.

Der Grund, weshalb Kraepelin im Gegensatz zu andern Psychiatern das »impulsive Irresein« aus der Rubrik der »Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen« aussonderte, ist wohl in einer sehr berechtigten Opposition gegen die Verwirrung zu erblicken, die nach Bumke damit begann, daß man anfing, die französische Bezeichnung »Obsession«, die außer den Zwangsvorstellungen auch die Impulse, die Phobien und auch die fixen Ideen umfaßte, als Synonym des »Zwangsirreseins« zu gebrauchen:

»Da man lange Zeit gar nicht versuchte, diesem Ausdrucke durch eine Begriffsbestimmung einen bestimmten Inhalt zu geben, so wurden bald hypochondrische und melancholische Befürchtungen, Beeinträchtigungs- und Insuffizienzideen Zwangsgedanken genannt. Ebenso rechnete man ohne weitere Analyse alle Phobien zu den Zwangserscheinungen und sprach bald nicht bloß von Zwangsbefürchtungen und von Zwangsangst, sondern auch von Zwangsaffekten und Zwangsstimmungen. Nachdem dann Buccola

Halluzinationen infolge von Zwangsvorstellung hatte auftreten sehen, gebrauchte man die Bezeichnungen »*Zwangshalluzination*« und »*Zwangsempfindungen*« (HORSTERMANN) ebenso wie für *sekundäre* Sinnestäuschungen und Sensationen auch für *primär* auftretende, die mit den Zwangsvorstellen nichts weiter gemein hatten als den pathologischen Zwang, der bei allen Krankheitserscheinungen wirksam ist. Deshalb die Unterscheidung von CHARPENTIER und SÉGLAS zwischen der Obsession hallucinatoire und der Hallucination obsédante. — Ähnlich ist die Entwicklung gewesen, die der Begriff der »*Zwangshandlung*« durchgemacht hat. Ursprünglich war damit das durch *subjektiv* als solche *empfundene Zwangsantriebe* bestimmte Tun gemeint; nachdem aber das Wort Zwang im Sinne des *objektiven* Zwanges gebraucht wurde, rechnete man ganz naturgemäß die abnormen Triebe (Dipsomanie), die Hemmungen und Idiosynkrasien, die Tics, die sexuellen Perversionen und schließlich sogar die hysterischen Einbildungslähmungen und Krämpfe zu den Zwangserscheinungen«.

Auch HOCHE betont, daß, ebenso wie zur Abgrenzung und Definition des Begriffes »Zwangsvorstellungen« nur solche Fälle heranzuziehen sind, bei welchen das Auftreten jener die einzige oder doch die hauptsächlichste Anomalie ist, auch von den Zwangshandlungen unbedingt alle Impulse abgetrennt werden müssen, bei denen »das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens« auf Grund einer echten Zwangsvorstellung fehlt.

Der Vorschlag, für diese somit aus dem Gebiet des Zwangsirreseins auszuschließenden Zustände nach Analogie der »Obsession« der französischen Autoren die Bezeichnung »Besessenheit« auch in die deutsche Sprache einzuführen (MÖBIUS), muß im Hinblick auf alte, diesem Begriff anhaftende Reminiszenzen als bedenklich betrachtet werden.

Der *Verlauf* des Zwangsirreseins bewegt sich in Remissionen und Exazerbationen, deren extreme Stufen durch jahrelange Zwischenräume getrennt sein können. Die Remissionen entsprechen meist dem gewöhnlichen Zustande dieser ausnahmslos sich als konstitutionelle Neurastheniker erweisenden Kranken, bei denen sich schon von frühester Jugend an mindestens in leichter Andeutung Zwangsvorstellungen vorzufinden pflegen. Die Zeit der Pubertät und bei Frauen auch die der Schwangerschaft zeitigt dann oft, zuweilen im Anschluß an eine Erschöpfung oder ein erschütterndes Erlebnis, oft unter Konkurrenz beider Momente das plötzliche Hervorbrechen der bis dahin der Umgebung verborgen gebliebenen krankhaften Symptome in ihrer ganzen, evident den Charakter der Psychose offenbarenden tragenden Schwere. Völliges Schwinden der Krankheitszeichen mit Einschluß der letzten Reste ist wohl äußerst selten, wenn diese auch für längere oder kürzere Dauer Formen annehmen, die den noch in der Breite der geistigen Gesundheit zu beobachtenden Erscheinungen entsprechen, zumal die Kranken sich oft vorzüglich zu beherrschen verstehen und in ihrem Benehmen nichts Auffallendes zu zeigen brauchen. In schwereren Fällen jedoch pflegt der Kranke unter dem Einfluß seiner Zwangsvorstellungen sich immer mehr und mehr auf sich selbst zurückzuziehen und dadurch den realen Verhältnissen des Lebens allmählich ganz entfremdet zu werden. Bei sehr langer Dauer geht dem Kranken wohl auch die Empfindung für das Pathologische seines Treibens verloren; dann fällt er mit dem Aufhören des Anlasses, seinen Zustand zu verbergen, auch der weiteren Umgebung als eine durchaus pathologische Persönlichkeit auf.

Die *Diagnose* wird, so wenig die Erkennung in ausgeprägten Fällen Schwierigkeiten bietet, besonders dadurch erschwert, daß öfters das Bewußtsein des Fremdartigen der Zwangsvorstellung für kürzere oder längere Zeit anscheinend völlig verloren geht und die Zustände so eine Ähnlichkeit mit den hysterischen und epileptischen Erkrankungen auf der einen Seite, mit den katatonischen und paranoischen auf der anderen Seite bekommen können.

Ausschlaggebend für die Abgrenzung gegenüber den auf dem Boden von *Hysterie* und *Epilepsie* erwachsenen Zwangsvorstellungen kann die

Beachtung der nervösen Reiz- und Ausschaltungserscheinungen werden, welche bei diesen Neurosen sehr häufig sind. Die Stereotypie der Handlungen bei der Dementia praecox läßt in jedem Falle die subjektive Reaktion vermissen, wie sie bei den typischen Zwangsvorstellungen die Regel bildet und nur hie und da ganz vorübergehend verschwinden kann.

Der Paranoia aber nähert sich das Zwangsirresein namentlich in der Varietät der »Folie du doute« oft sehr an. Hier und zur Differenzierung aller Schwachsinnsformen gegenüber muß stets, um über den Einzelfall ins Klare zu kommen, beobachtet werden, in welchem Verhältnisse solche Vorgänge zu dem Gesamtgeisteszustande und zur sozialen Umgebung stehen (Sommer).

Leichter ist die Unterscheidung, wenn ganz vorübergehend Zwangsvorstellungen bei anderen Geistesstörungen auftreten, wie speziell bei der Melancholie und den Depressionszuständen des manisch-depressiven Irreseins.

Die Prognose ist nach dem oben über den Verlauf Gesagten keine überaus günstige für die Gestaltung der sozialen Position für den Betroffenen, eine vollends schlechte quoad restitutionem in integrum.

Die Therapie beschränkte sich in früheren Zeiten auf die Empfehlung der üblichen Ablenkungsmittel, wie Zerstreuungen, Reisen usw. Das Schädliche dieser Ordinationen hat man jetzt einsehen gelernt. Ebenso wird man wohl von den Empfehlungen der Hypnose bald vollends zurückgekommen sein. Eine im Sinne des Wortes auf der Höhe der Zeit stehende Therapie wird in erster Linie erzieherisch und aufklärend zu wirken bestrebt sein und namentlich die bei den mit Zwangsvorstellungen behafteten Kranken stets mehr oder weniger deutlich hervortretende, sich in Unentschlossenheit, zuweilen auch in einem Mangel an Beharrungsvermögen dokumentierende Willensschwäche durch Stählung der Energie zu bekämpfen suchen. Nur ist, wie auch Kraepelin treffend betont, hierbei nicht der verkehrte Weg einzuschlagen. Nicht aus einer weiteren Willensanspannung während des Andringens der Zwangsvorstellung selbst — diese würde das Übel nur verschlimmern — wird der Kranke die Kraft zur Überwindung des qualvollen Zustandes gewinnen, sondern wenn er durch Gespräche mit einem verständnisvoll auf die Eigenart seines Leidens eingehenden Arzte über diese selbst und die Bedeutung der einzelnen Symptome sachlich aufgeklärt wird und so zur Überzeugung kommt, daß er in gewissem Umfange durch geflissentliche Anregung anderer Gedankenreihen eine Herrschaft über die kranken Vorstellungen gewinnen kann. Eines der besten »Ablenkungsmittel« in diesem — der früher diesem Begriff unterlegten Bedeutung entgegengesetzten — Sinne ist eine methodisch geregelte Beschäftigung, für die das Interesse mit allen Mitteln angefacht und aufrecht erhalten werden muß. Gerade dieses Interesse, das zur Vertiefung und »Vereiferung« bei der Arbeit führt — mag sie nun eine vorwiegend körperliche oder geistige sein —, ist die Hauptsache, nicht die schematische Auswahl und Ordnung der Beschäftigung (vgl. auch die Artikel: »Krankenbeschäftigung« und »Arbeitssanatorien« im XIII. Band dieser Jahrbücher).

In den Anfällen selbst sind Brompräparate in größeren Dosen (6·0 bis 10·0 *g*), Morphiuminjektionen, Alkoholgenuß und die verschiedensten Hypnotika und Sedativa empfohlen worden. Die an und für sich nicht unberechtigte Furcht vor der Angewöhnung hat andrerseits zu einem vielleicht übertriebenen Horror vor der Anwendung dieser Mittel geführt, von denen man vereinzelt bei Beobachtung aller Kautelen doch Erfolge sieht.

Gerade das Zwangsirresein möchte ich denjenigen schweren Folgezuständen konstitutioneller Nervosität zurechnen, bei denen nach Rosenbach mit richtig dosierten, allerdings nur von Zeit zu Zeit gegebenen Mor-

phiumeinspritzungen überraschende Erfolge im einzelnen Anfall erzielt werden können. Nur muß eben, worauf gerade von Rosenbach so scharf hingewiesen worden ist, der Arzt auch energisch genug sein, dem Patienten die Wiederholung zu verweigern und überhaupt das erzieherische Ziel einer fortgesetzten Selbstdisziplinierung des Kranken mit eiserner Konsequenz im Auge zu behalten! Unter diesen Gesichtspunkt fällt aber, daß der Patient »nicht nur über die Folgen der Morphiuminjektion auf der einen und seinen Zustand auf der anderen Seite so belehrt wird, daß er eine gewisse Quantität und Qualität von Unlustempfindungen mit Geduld ertragen lernt, sondern daß er speziell auch aus den unangenehmen Nachwirkungen des Mittels keine Berechtigung zur Forderung einer erneuten Betäubung herleitet« (O. Rosenbach).

Der durch Zwangsvorstellungen hervorgerufene pathologische Seelenzustand pflegt ja dem Kranken auch fast ausnahmslos ein derartiges Maß geistiger Klarheit und vor allem von intellektueller Integrität zu belassen, daß er den eingehenden und nicht gerade mühelosen — aber meiner eigenen Erfahrung nach recht oft auf fruchtbaren Boden fallenden — aufklärenden Auseinandersetzungen des Arztes zu folgen vermag.

So selten dementsprechend die Internierung in einer Irrenanstalt notwendig ist, so dringend erforderlich wird in jedem nicht ganz leichten Fall der intimere Anschluß an einen mit derartigen Zuständen vertrauten, mitfühlenden und doch energischen Arzt sein, dessen fürsorgender Obhut der Kranke sich wenigstens für eine längere Zeit vollkommen unumschränkt anvertrauen muß.

Literatur: v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 2 Bände. Ferd. Enke, Stuttgart 1883. — Kraepelin, Psychiatrie. 2 Bände. 7. Auflage. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1904. — Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1901. — Weygandt, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. J. F. Lehmann, München 1902. — Bumke und Rosenfeld, Über psychische Zwangserscheinungen. Referate auf der 36. Versammlung des Vereines der südwestdeutschen Irrenärzte am 4. und 5. November 1905 zu Karlsruhe. — O. Rosenbach, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1902. — O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Fischers med. Buchhandlung (N. Kornfeld), Berlin 1903. — Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), Berlin 1904.

Eschle.

Index.

A.

G.

H.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

